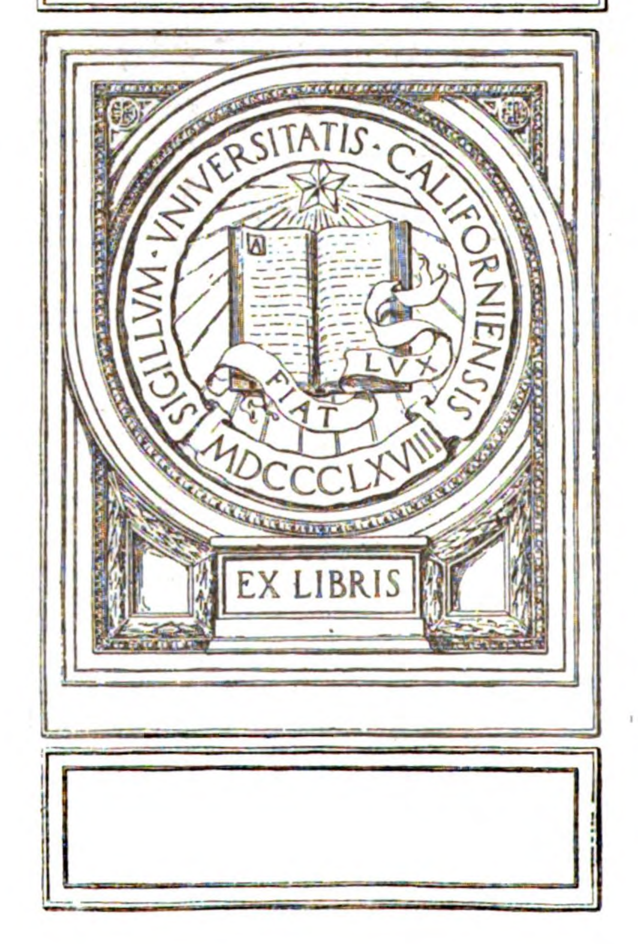
PAGE NOT AVAILABLE




SIGILLVM·VNIVERSITATIS·CALIFORNIENSIS
FIAT
LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS





ARCHIV

FÜR

KLINISCHE CHIRURGIE

KONGRESSORGAN
DER DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR CHIRURGIE

BEGRÜNDET VON

DR. B. VON LANGENBECK
WEIL. WIRKL. GEH. RAT UND PROFESSOR DER CHIRURGIE

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. W. KÖRTE
PROF. IN BERLIN

DR. A. EISELSBERG
PROF. DER CHIRURGIE IN WIEN

DR. O. HILDEBRAND
PROF. DER CHIRURGIE IN BERLIN

DR. A. BIER
PROF. DER CHIRURGIE IN BERLIN

HUNDERTFÜNFUNDZWANZIGSTER BAND
MIT 141 TEXTABBILDUNGEN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1923

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Inhaltsverzeichnis.





(Aus der Chirurgischen Klinik der Medizinischen Hochschule in Moskau [fr. Vorst.: Prof. *P. Herzen*].)

Zur Klinik des Fleckfiebers.

Fleckfieberparotitis[1].

Von

Prof. **P. A. Herzen**, Moskau.

(Eingegangen am 7. Dezember 1922.)

Als eine der häufigsten Komplikationen beim Fleckfieber — ca. 16% sämtlicher chirurgischen Komplikationen — präsentiert sich die Erkrankung der Ohrspeicheldrüse, nur die Haut- und Extremitätengangrän übertreffen sie an Häufigkeit. Während der Pandemien der letzten Jahre 1918—1921 wurden fast 2% sämtlicher Fleckfieberkranken von der Parotitis betroffen[2].

Zwar finden wir diese Komplikation auch bei anderen Infektionskrankheiten, wie z. B. beim Abdominalis, Scharlach, Pneumonie, Sepsis usw., hier aber erhält sie ein derartiges charakteristisches Aussehen und systematisches Auftreten, daß wir mit einem gewissen Recht von einer *Fleckfieberparotitis* reden dürfen.

Ihr Beginn fällt gewöhnlich auf das Ende der zweiten und den Beginn der dritten Krankheitswoche, etwa auf den 12. bis 16. Krankheitstag; häufiger ist sie einseitig, seltener doppelseitig, und wir sehen die um diese Zeit schon im Abfallen begriffene Temperatur wieder in die Höhe schnellen, wobei sie mitunter recht hohe Grade erreicht.

Das ganze Krankheitsbild entwickelt sich verhältnismäßig recht schnell; gleich nach dem Auftreten der Schwellung in der Parotisgegend wird schon der Mund mit Mühe geöffnet, der Kauakt ist bedeutend erschwert und schmerzhaft, die Kranken, durch den vorhergegangenen Allgemeinprozeß abgeschwächt, machen einen schweren Eindruck, der noch durch die subjektiven Klagen über Schmerzen bei Bewegungen im Unterkiefergelenk, in der betreffenden Kopfhälfte, durch die kläglich gepreßte Stimme, mit der diese Klagen hervorgebracht werden, bedeutend erhöht wird.

[1]) Vortrag, gehalten in der Moskauer Chirurgischen Gesellschaft 27. VI. 1921.

[2]) Die statistischen Angaben sind der Arbeit des Ass. der Klinik Dr. *Herzenberg* „Über chirurgische Fleckfieberkomplikationen" entnommen. Arch. f. klin. Chirurg. **119**, Heft 2.



Die Ohrspeicheldrüse ist im anatomischen Sinne recht tief im Gewebe der seitlichen Gesichtshälfte eingelagert; ihr Körper füllt den ganzen Raum vom hinteren Rande des Masseter bis zum Sterno-cleido-mastoideus aus; mit ihrem *oberen Fortsatz* bedeckt sie den aufsteigenden Unterkieferast, ihr *hinterer* Fortsatz füllt den engen Raum aus, der *vorne* vom hinteren Rande des aufsteigenden Unterkieferastes und dem inneren Musc. pterygoideus begrenzt wird, *hinten* vom vorderen Rande des Proc. mastoideus und *oben* von der Pars tympanica ossis temp. und dem äußeren Gehörgang. Vom Drüsenkörper geht ein zugespitzter Ausläufer nach innen zum Pharynx hin, der sogenannte pharyngeale Parotisfortsatz. Die Drüse selbst ist außen von der Haut und der äußerst derben Fascia parotideo-masseterica bedeckt und abgegrenzt; außerdem ist sie von allen Seiten von Fascienblättchen eingeschlossen, die eine regelrechte Kapsel bilden.

Aus dieser Topographie ist es ersichtlich, daß eine unmittelbare Infektion, ohne eine äußere Verletzung, nicht in die Ohrspeicheldrüse gelangen kann. Die Wege, die die Bakterien zu ihrem Eindringen in die Drüse nehmen können wären denkbar folgende:

1. durch den Blutstrom,
2. durch die Blutgefäße,
3. durch die Lymphgefäße,
4. durch den Ausfuhrsgang der Drüse.

1. Das Eindringen von Bakterien in die Parotis auf dem hämatogenem Wege ist theoretisch nicht ausgeschlossen; es braucht nur irgendein Defekt im Organismus die Eingangspforte für die Infektion abzugeben, um den Bakterien den Weg in den Blutstrom freizugeben; dort eingedrungen vermehren sie sich und müssen bei der Entwicklung eines pyämisch septischen Prozesses aus noch nicht geklärten Gründen eben in den Capillaren einer der Ohrspeicheldrüsen Platz nehmen.

Hierbei ist es gerechtfertigt, der Tatsache Erwähnung zu tun, daß bei der eitrigen metastatischen Nephritis in der Regel beide Nieren affiziert werden, im Gegensatz zur Pyelonephritis ascendens.

Diese theoretischen Auseinandersetzungen sind voll von unbewiesenen Behauptungen; in der Wirklichkeit sind im mikroskopischen Präparate einer vulgären eitrigen Parotitis die Bakterien weder in den Capillaren noch in dem sie unmittelbar anliegenden Gewebe (*Nicol* fand sie sogar nicht in den Endalveolen der Drüse, sondern in Haufen, in den Lumina der alveolären Verzweigungen der Drüse) anzutreffen (*Orth*, *Nanau*, *Pillieb*, *Müller* u. a.).

In einem von mir mikroskopisch untersuchten Falle konnte ich nekrotische Veränderungen und Zerfall des Drüsenepithels beobachten; im interstitiellen Gewebe waren unbedeutende sekundäre Veränderungen in Form von Ödem, Hyperämie und einer geringen leukocytären Infiltration zu bemerken.



Die Einfachheit des Mechanismus der hämatogenen Infektion und die Klarheit der embolischen Prozesse sprechen für sie, und es ist wohl möglich, daß auf diesem Wege eine Erkrankung der Drüse zustande kommen kann, um so mehr, als zuweilen beim Abdominalis im Parotisgewebe Typhusbacillen (*Iwanowskie*) oder bei der Pneumonie Diplokokken (*Duplay*) nachgewiesen wurden. Es fehlt jedoch in der weitaus größten Zahl der Fälle der Beweis, daß sich die Parotitis auf hämatogenem Wege entwickele, um so mehr, als das pathologisch-anatomische Bild dagegen spricht.

2. Eine weitere Annahme wäre, daß die Infektion auf dem angiogenen Wege durch die Blutgefäße übertragen werde. Diese Ansicht stützt sich auf die reichhaltigen Venenplexus, die die Drüse umgeben; vorn und außen befindet sich das der Vena facialis ant. zugehörige Netz mit ihren zahlreichen Verzweigungen, im Inneren der Drüse, zwischen derselben und dem Pharynx befindet sich der Plexus pterygoideus.

Alle Venengruppen anastomisieren miteinander. Daraus wäre es ersichtlich, daß ein infizierter Thrombus die Infektion auf das Drüsengewebe selbst übertragen kann. Diesen Infektionsweg absolut auszuschließen, ist wohl nicht möglich, jedoch gelang es mir persönlich in keinem der von mir operierten zahlreichen Fälle, diese scheinbar charakteristische Thrombose zu finden; die Venen bluteten beim Durchschneiden; gab es venöse Thromben, so waren sie nur in den Venen, die innerhalb der Drüse gelagert waren, d. h. in solchen, auf deren Wände sich der reaktive Prozeß des Drüsenparenchyms verhältnismäßig leicht verbreiten konnte. Somit spielt der angiogene Weg wohl nicht die herrschende Rolle in der Entwicklung des Krankheitsprozesses der Ohrspeicheldrüse.

3. Die auf dem lymphatischen Wege erfolgte Infektion genügt schon mehr der logischen Kritik als die vorigen Wege, jedoch auch hier stoßen wir auf neue Hindernisse.

Die Lymphdrüsen der Parotis sind entweder oberflächlich oder tief in das Drüsengewebe eingelagert. Die Lymphgefäße der Zunge, überhaupt die des Mundes und der Nase ergießen sich in die Lymphdrüsen des Trigonum submaxillare und in die oberflächlichen und tiefen Halslymphdrüsen; nur die Lymphgefäße eines kleinen Teils der Schleimhaut des Nasenrachenraumes ergießen sich oder kommunizieren mit den tiefen Parotisdrüsen.

Wir ersehen aus der Topographie dieser Lymphbahnen, daß es kaum anzunehmen ist, daß die Infektion durch das Lymphsystem in die Parotis gelangen kann, denn sonst wäre es schwer verständlich, warum die Lymphdrüsen der Parotis, welche am wenigsten Lymphe von der Schleimhaut der Gesichtshöhlen erhalten, vereitern.



Andererseits ist es klinisch festgestellt, daß die Parotitis des Fleckfiebers gewöhnlich diffus beginnt, gleichsam aus den tiefer gelegenen Teilen, und daß sie sich um so häufiger entwickelt, je exakter die mechanische Mundpflege durchgeführt wird. Diese Beobachtung wurde nicht nur in unserer Klinik, sondern auch in größeren hiesigen Krankenhäusern gemacht. Dieser Umstand veranlaßt uns, der Bedeutung der Lymphwege bei der Infektion der Ohrspeicheldrüse gegenüber etwas zurückhaltend zu sein.

4. Es bleibt uns noch der letzte Weg — der Ductus parotideus. Dieser Weg scheint uns der natürlichste, und sprechen die meisten Tatsachen für ihn; jedoch auf diesem Wege stehen eine ganze Reihe von Fragen, die einer Erledigung bedürfen.

a) Warum ist die Parotitis so charakteristisch für das Fleckfieber und kompliziert nur in selteneren Fällen andere Infektionskrankheiten?

b) Warum infiziert sich beim Fleckfieber die Ohrspeicheldrüse, während die anderen Speicheldrüsen intakt bleiben, jedenfalls nur selten ergriffen werden?

Zur Erklärung der ersten Frage können die Gefäßveränderungen im Sinne einer herdigen Endovasculitis oder Thrombovasculitis exanthematica (*Dawydowskie*, *Abrikossoff*, *Fraenkel*) herangezogen werden. Diese Gefäßveränderungen sind allgemeinen Charakters, die Parotitis wird aber am häufigsten einseitig beobachtet, folglich gibt es noch andere Faktoren.

Bekanntlich hat die Erkrankung der Ohrspeicheldrüse keinen Platz, solange die Sekretion der Drüse normal verläuft, wird aber diese Funktion reduziert oder aber sistiert, so werden damit günstige Verhältnisse zum Vordringen von Bakterien aufwärts in den Ausfuhrsgang zum Parenchym hin geschaffen (*v. Preuschen*, *Berth* u. a.). Es gelingt zuweilen, bei Fleckfieberkranken durch Druck auf den Ductus parotideus aus dessen Ausfuhrsgang einige Tropfen schleimig-eitrigen Inhalts zu entleeren.

Die große Trockenheit der Zunge resp. der Mundhöhle, auf der Höhe der Erkrankung beim Fleckfieber, weist auf eine Verminderung der Speichelsekretion hin, obgleich auch diese Trockenheit in einer gewissen Abhängigkeit von der beschleunigten und noch dazu Mundatmung stehen kann.

Die phylogenetische und physiologische Bedeutung der Ohrspeicheldrüse bei Wirbeltieren steht in enger Verbindung mit dem Kauakt, mithin fehlt auf der Höhe der Erkrankung beim Fleckfieber einer der wichtigsten Reflexe für diese Drüse, die sie zur Sekretion veranlaßt, da die Kranken in diesem Zustande keine festen Speisen zu sich nehmen und der Kauakt ausfällt.

Eine jede Drüsensekretion hängt von der Tätigkeit der vasomotorischen und sekretorischen Nerven ab. Erstere gelangen an die Parotis

vom obersten Halsteil des sympathischen Nerven und dessen Ganglion durch den Plexus carotideo-sympathicus, die letzteren aus zwei Quellen: die Hauptmasse ist der typische Teil des 9. Gehirnpaares; die im sympathischen Stamme befindlichen sekretorischen Nerven haben eine geringere Bedeutung. Bezüglich der Fasern der wichtigsten sekretorischen Wege, so gelangen sie zur Drüse vom Glosso-pharyngeus durch den N. Jacobsonii und den N. petrosus sup. minor durch das Ganglion oticum und durch Anastomosen mit dem N. auriculo-temporalis, letzterer übergibt sie der Drüse. Die feinsten Endigungen des einen und anderen Systems versehen ein und dieselben Drüsenzellen. Es erweist sich nun, daß das Drüsensekret, welches durch eine Reizung des N. glosso-pharyngeus erhalten, durch eine Reizung des Sympathicus reduziert wird, resp. sistiert (*Czermak*, *Morat*).

Die klinische Beobachtung am Krankenbette zeigt, wie ich auch hervorzuheben Gelegenheit hatte, die ungemein wichtige Bedeutung, welche das sympathische Nervensystem bei der Entwicklung unseres Krankheitsbildes besitzt. Diese Bedeutung ist besonders hervortretend in dem Gebiete, welche sich unter dem Einflusse des Halsplexus des Sympathicus befindet, sowohl im Anfangsstadium der Erkrankung (*Dawydowskie*) wie auch bei den späteren schweren Krankheitssymptomen (*Virchow*); es handelt sich hauptsächlich um Abweichungen von den normalen Vorgängen der vasomotorischen Funktion im Gebiete der Haut, der Gesichtsorgane (Nasenrachenraum) und im Haupthirn (*Pletnjeff*).

Die erwähnte Funktionsstörung der sympathischen Innervation muß mit den nachgewiesenen Veränderungen in den Sympathicusganglien, im Sinne deren Infiltration (besonderen Charakters beim Fleckfieber) in Verbindung gebracht werden. Daraus läßt sich nun leicht die Folgerung ziehen, daß eine Verminderung der Sekretion der Ohrspeicheldrüse in vielem von einer Reizung der sympathischen Nerven und von einer anormalen vasomotorischen Funktion im Organismus selbst abhängt.

Dem Chirurgen sind diejenigen Parotiden, die sich nach Laparotomien, hauptsächlich nach intraperitonealen Operationen der weiblichen Genitalsphäre entwickeln, wohl bekannt. Diese Komplikation entwickelt sich allem Anscheine nach hauptsächlich dank der Tätigkeit des sympathischen Nervensystems auf die Vasomotoren der Drüse (*Möricke*, *Payet*, *Bunom*, *Ferrier*, *Schauta*, *Everke*, *Keit*, *Pawloff* u. a.). Die Blutzirkulation in der Drüse ist um so mehr gestört, da außer dem Gesagten es hier noch Gefäßveränderungen auf Grund der Fleckfiebererkrankung gibt.

Sobald die Speichelsekretion sistiert, läßt auch die bakterielle Infektion nicht auf sich warten und verbreitet sich aus der Mundhöhle längs des Ausfuhrgangs zu den Verzweigungen desselben und zum Drüsen-



parenchym. Der Widerstand, den das letztere der Infektion leisten könnte, ist jetzt durch die Verminderung des Blutzuflusses zum selben, eine direkte Folge der Sympathicusreizung und von resultierendem Sauerstoffmangel, geschwächt. Die Infektion verbreitet sich jetzt auf die Blut- und Lymphgefäße, auf das interstitielle Gewebe und schließlich auf die die Drüse durchziehenden Nervenverzweigungen.

Der stomatogene Weg der Infektion der Speicheldrüse wird noch dadurch erleichtert, daß eine der wichtigsten Funktionen des Speichels, die Mundhöhle zu umspülen und der Zunge die Möglichkeit zu geben, eine zarte mechanische Reinigung vorzunehmen, beim Fleckfieber darniederliegt und damit der Mundflora ein weiter Spielraum zur Entwicklung geboten wird. Endlich ergaben noch die bakteriellen Untersuchungen des Eiters, gleich nach der Incision der Wunde entnommen, daß die Krankheitserreger der Parotitis gewöhnliche Eiterbakterien sind; in 4 Fällen fand ich Streptokokken, in 2 Fällen Staphylokokken, die augenscheinlich aus der Mundhöhle stammten. Wir wissen, daß bei der genuinen eitrigen Parotitis am häufigsten Staphylokokken gefunden werden.

Angenommen, daß die Infektion per os unter allen oben angegebenen verschiedenartigen Bedingungen die wahrscheinlichste ist, so erscheint es doch auf den ersten Blick eigentümlich, warum denn die anderen Speicheldrüsen nicht so häufig auf diesem Wege affiziert werden. Die Voraussetzung, daß die Caruncula sublingualis durch die Zunge geschützt ist, während der Ausfuhrgang der Parotis frei daliegt, klärt sehr wenig diese Frage, da die Bakterien in den verschiedenen sublingualen Vertiefungen und Spalten ein Unterkommen, genügend zu einer ruhigen und für sie ersprießlichen Vermehrung, finden. Allem Anscheine liegt hier das Wesen in der Eigenschaft des Speichels der submaxillären und sublingualen Drüsen. Bekanntlich dient der Speichel der Parotis zur Verflüssigung der Speise während des Kauakts, während der der anderen mehr Klebmaterial abgibt, um den Bissen zu formen, um ihn dann formgerecht in die Speiseröhre zu befördern. Das Sekret der Ohrspeicheldrüse ist dünnflüssig, enthält keinen Mucin, während die Sublingualis und Submaxillaris ein zähes, klebriges, in großer Menge Mucin enthaltendes Sekret absondern. Histologisch hängt dieser Vorgang davon ab, daß die Parotis ausschließlich Eiweißzellen enthält, während die beiden anderen zur Gruppe der Mischdrüsen gehören und sowohl Eiweiß wie Schleimzellen enthalten.

Im Speichel der Parotis haben die Bakterien die volle Bewegungsfreiheit, während sie in den anderen durch den zähen Schleim daran gehindert sind; außerdem besitzt das Mucin nach *Nicol* gewisse bactericide Eigenschaften. Der Fermentgehalt im Speichel der einen oder anderen Drüse spielt allem Anscheine nach keine Rolle in der Ätiologie der Parotitis.



Gleich nach dem Eindringen der Infektion bis zum Parenchym beginnt die Drüse zu schwellen und zeigt alle übrigen Symptome eines reaktiven Vorgangs, einer Entzündung. Diese Erscheinung steigt im Verlaufe von 5—8 Tagen crescendo an, bis schließlich eine eitrige Einschmelzung des Drüsengewebes vor sich geht und resultatlich ohne Kunsthilfe ein Durchbruch des Eiters irgendwohin nach außen stattfinden muß.

Im letzteren Falle ist es interessant, den Weg des Durchbruches zu verfolgen. Wie ich schon vorher erwähnte, bildet sich die Parotiskapsel aus mehreren derben Fascienblättchen, die aber zwei schwache Punkte besitzen. Der erste befindet sich oben am pharyngealen Fortsatze der Drüse, welcher sich längs dem M. stylo-hyoideus und stylo-glossus hinzieht. Hier befindet sich in der Fascienkapsel eine Lücke, die eine Kommunikation zwischen dem Drüsenbett und dem ihm unmittelbar anliegenden Gewebe des Gefäß- und Nervenbündel des Halses herstellt. Der Eiter kann sich nur durch diese Öffnung leicht einen Weg in das der Parotis anliegende Gewebe bahnen, welcher sich längs den Halsgefäßen ununterbrochen zum Mediastinum hinzieht. Eine solche Parapharyngitis kompliziert sich sehr leicht durch ein Ödem des Pharynx und Larynx, das durch Schluck- und Atmungsbeschwerden dokumentiert wird.

Wir sehen also, daß die Infektion des der Parotis anliegenden Gewebes ein sekundärer Vorgang ist, während primär eine Erkrankung der Drüsensubstanz vorliegt.

Rosenberg und *Nikitin* sehen diese Erkrankung anders an; sie nehmen an, daß eine primäre Retromaxillitis und Periparotitis beim Fleckfieber eine Infektion des Drüsenparenchyms zur Folge haben; die retromandibulären Lymphdrüsen erkranken also primär, auf welchem Wege, geben aber diese Autoren nicht an. *Rosenberg* spricht auch noch von einer „Hospitaltropfinfektion“, ohne aber näher auf diese Frage einzugehen.

Der zweite schwache Punkt der Drüsenkapsel befindet sich längs der unteren Oberfläche des äußeren Gehörganges. Letzterer teilt sich in einen knorpeligen Teil, der $^2/_3$ desselben, und einen knöchernen, der $^1/_3$ desselben einnimmt. Der vordere und hintere Teil des Kapselblattes geht nach oben bis zu den entsprechenden Teilen des Pars thympan. über, weiter jedoch bedeckt er nicht völlig die Drüse und geht im Gegenteil auf das Periost des Pars thympan. oss. temp. und Perichondrium des unteren halbrunden Knorpelteils des Gehörgangs über; folglich kann nun der Eiter in der Gegend der äußeren $^2/_3$ des Gehörgangs leicht einen Weg in diesen Kanal finden, um so mehr, als der Knorpel hier kein geschlossener ist, sondern Defekte besitzt, jedoch bahnt der Eiter sich nicht einen Weg in das Mittelohr resp. Trommelhöhle (wie zuweilen angenommen wird), da dieser Weg durch eine Knochenplatte geschützt



ist. Der durch den äußeren Gehörgang nach außen gelangende Eiter ruft in der Mehrzahl der Fälle keine entzündliche Reaktion von seiten des Mittelohres hervor, eine Erkrankung, die bei der Fleckfieberparotitis von anderen Ursachen abhängig ist.

Zuweilen kommt es bei den Prozessen in der Ohrspeicheldrüse nicht bis zu einer eitrigen Einschmelzung, sondern die Erscheinungen gehen allmählich zurück, das Infiltrat resorbiert sich, und im Verlaufe von 10—15 Tagen sehen wir wieder normale Verhältnisse an der Parotis, ein Vorgang, den ich in vielen Fällen beobachten konnte.

Vom Zentrum der Parotis aus kann sich der Prozeß auch weiter verbreiten, und zwar auf die die Drüse durchsetzenden Venen: hierbei wird außer der sekundären Thrombophlebitis, über die wir vorher gesprochen haben, und die den Beginn eines septischen Prozesses abgeben kann, eine Erweichung der Gefäßwände, sogar eine Zerstörung derselben beobachtet.

Von Interesse ist die Übertragung des Entzündungsprozesses auf die Nervenverzweigungen. Die Parotitis kompliziert sich häufig mit einer Parese oder Paralyse der Gesichtsnerven, deren Zweige das Drüsenparenchym durchziehen. Eine periphere Paralyse stellt nichts Besonderes dar, folgenreich ist die Erkrankung des zentralen Nervenabschnittes. Ich hatte Gelegenheit, einige schwere Fälle von Fleckfieberparotitis zu beobachten, die mit einer Paralyse des weichen Gaumens und allen daraus resultierenden Folgen einhergingen. Diese Vorgänge beginnen zuweilen nach der Intoxikationsperiode der Medulla oblongata, die auf der Höhe der Erkrankung vor sich geht; folglich konnte hier von andauernden Begleiterscheinungen keine Rede sein, meiner Meinung nach hat dieses Symptom folgenden Boden: Die Neuritis der Gesichtsnerven schreitet zum zentralen Teil des Nerven, zum mindesten bis zum Facialisknie über; hier aber entspringt der N. petrosus superficialis major, der als Hauptbestandteil des N. vidianus in die Substanz des Gangl. sphenopalatinum fällt; unter den aus diesem austretenden Zweigen befinden sich auch motorische Fasern für die Uvula und für die Heber des weichen Gaumens; parallel verlaufen aus dem N. petros. minor und Gangl. otic. Zweige, die den Tensor veli palatini innervieren. Auf diesem Wege, kommt nun infolge einer entzündlichen Degeneration des Gesichtsnerven und dessen erwähnter Zweige, eine Paralyse des weichen Gaumens zustande.

In einigen Handbüchern der Anatomie finden wir die Angaben, daß die Heber des weichen Gaumens und die Uvulamuskulatur ihre Innervation vom Vagus erhalten: die Tatsache jedoch, daß sie bei einer Neuritis ascendens des Stammes des Gesichtsnerven paralysiert werden, und daß die Muskeln sich auf dem Territorium entwickeln, das aus dem zweiten Kiemenbogen hervorgeht, aus dem sich hauptsächlich der



Gesichtsnerv verzweigt, veranlaßt die Annahme, daß die vorher oben angegebene Innervation mehr für sich hat, und daß die Komplikation sich auf dem von mir angegebenen Wege abspielt. Diese Auseinandersetzung findet ihre Bestätigung darin, daß eine zentripetale Erkrankung des Gesichtsnerven bei der Parotitis eine der Ursachen für die Erkrankung des Mittelohres ist, dank der Kommunikation der Höhle desselben mit dem Canalis Fallopii durch die Canaliculi chordae tympani und stapedii.

Wie wir aus diesen Auseinandersetzungen ersehen, präsentiert sich die Parotitis als eine schwere Komplikation des Fleckfiebers. Die frühe sogenannte symptomatologische Parotitis, die sich auf der Höhe der Erkrankung entwickelt, gibt eine ungünstige Prognose, infolge der allgemeinen Schwäche der Patienten und der ansteigenden Infektion. Die nach der Krisis oder Lysis einsetzende Parotitis wird bei weitem häufiger angetroffen und ist die typische Komplikation des Fleckfiebers; prognostisch ist sie bedeutend günstiger als die Frühparotitis. Von den 64 Fleckfieberparotiden, die wir in unserer Statistik besitzen, hatten wir 2 Todesfälle, einer von diesen war eine beiderseitige; von den Frühparotiden gingen alle Patienten zugrunde, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte.

Die Behandlung der Parotitis zerfällt in drei Momente: 1. die Prophylaxis, 2. die sich gegen die entwickelnde Parotitis richtende Therapie, 3. der Eingriff bei der sich etablierten Parotitis.

Wenn hier von einer Prophylaxe die Rede ist, so versteht man gewöhnlich darunter die sorgfältige Pflege der Mundhöhle während der Allgemeinerkrankung. Es werden eine ganze Reihe von Maßnahmen angegeben, wie systematische mechanische Reinigung der Mundschleimhaut und Zunge, häufiges Bürsten der Zähne usw. Nicht nur meine persönlichen Beobachtungen, sondern auch die von vielen anderen hiesigen Ärzten war die, daß diese mechanischen Reinigungen nicht die Parotis verhüten, sondern provozieren. Bei Kindern ist die Parotitis gleichwie andere Komplikationen sehr selten, weniger häufig ist sie bei der Landbevölkerung und den Soldaten, häufiger bei den Städtern und am häufigsten bei intelligenten Fleckfieberkranken anzutreffen. Diese Beobachtung lehrt uns folglich, daß von einer mechanischen Reinigung wie auch von der Zahnbürste Abstand zu nehmen ist.

Wie wir schon oben gesehen haben, entwickelt sich die Infektion im Ductus parotideus dann, wenn die Sekretion der Drüse sistiert, folglich besteht die prophylaktische Aufgabe in einer Steigerung der Drüsentätigkeit. *Pawloff* lehrt, daß von der Mundhöhle aus bedingte und unbedingte Reflexe auf die Speichelabsonderung losgelöst werden können. Letztere beruhen hauptsächlich auf einer Reizung der Mundschleimhaut, hauptsächlich durch schwache säuerliche Lösungen, weniger akut sind diejenigen Reflexe, die durch eine mechanische Reizung der



Schleimhaut hervorgerufen werden. Die Gingiva ist hiervon ausgeschlossen, da sie keine reflektorischen Reflexe auslösen kann (*Pawloff*, *Heymann*, *Balekin*).

Von diesen physiologischen Prinzipien ausgehend dürfen wir annehmen, daß die Pflege der Mundhöhle bei Fleckfieberkranken nur in einer besonders zarten Reinigung der Zunge und des Vestibulum oris mit dem Finger oder Spatel, der mit einem in leichte säuerliche Lösungen durchtränkten Wattebausch armiert ist, bestehen darf, wie dieses nach *Küttner* schon lange von *Philipps* und *Silcock* empfohlen wurde.

Salzsäure ist ein annehmbares Präparat, jedoch ruft nach *Balekin* ein anhaltender Gebrauch desselben eine Schleimhautreizung hervor; von *Wagner* wird daher eine schwache Citronensäurelösung warm empfohlen.

Solange die Fleckfieberpatienten imstande sind, selbst die Mundspülungen vorzunehmen, sind Lösungen von Borsäure und Pfefferminz zu verordnen. Natürlich kann durch die sorgfältigste Mundpflege eine Parotitis nicht verhütet werden.

Schon in den ersten Tagen des Beginns des Prozesses in der Parotitis ist eine starke Schmerzhaftigkeit in dieser Gegend zu verzeichnen; hier sind in erster Linie Prießnitz und Wärme anzuwenden; gelingt es mit all diesen Maßnahmen — zarte Mundpflege mit Säurespülungen, Umschläge (Prießnitz), Wärmeapplikationen — die Drüsentätigkeit herzustellen, dann kann dem Entzündungsprozeß resp. der Entwicklung desselben Einhalt getan werden.

Dieser günstige Ausgang kommt leider nicht häufig vor, kommt es aber zu einer Resorption, so ist wahrscheinlich außer der Therapie noch eine unvollkommene Virulenz der Bakterienart, die die beginnende Parotitis nicht entflammen läßt, vorhanden.

Falls bei der Palpation des Infiltrates das Gefühl einer tiefen Fluktuation erhalten wird, d. h. wenn schon in der Tiefe die Verflüssigung des Gewebes begonnen hat, so ist der geeignete Zeitpunkt zur Incision gegeben. Ich spreche mich nicht für Frühoperationen aus und führe die Incisionen in solchen Fällen nur als Entspannungsschnitte aus. Die Frühoperationen geben keine Garantie dafür, daß weitere Eingriffe unnötig werden, außerdem gibt sie eine Prädisposition zur späteren Bildung von Speichelfisteln.

Nicol weist schon darauf hin, daß bei der Eröffnung der einzelnen Eiterherde in der Frühperiode häufig das gesunde Gewebe in der Schnittlinie mitgenommen wird und dieser Umstand zur Verbreitung des Prozesses dienen kann.

Es ist also am günstigsten, den Operationstermin bis zu dem Moment hinauszuschieben, wo eine Tiefenfluktuation festgestellt ist. In meinen Fällen gelang es mir, die operative Behandlung ohne Fistelbildung zu



Ende zu führen. Die Fälle von Fistelbildungen, die mir zu Gesicht kamen, hatten Frühoperationen zur Anamnese. In typischen Fällen ist die Fluktuation am aufsteigenden Unterkieferast und am Angul. mandibulae zu finden.

Die Schnitte müssen den Facialis schonen, die Art. temporalis, die Ausfuhrgänge der Drüsenlappen, und ferner müssen sie einen freien Zugang zum tiefen Pharynxfortsatz der Drüse schaffen.

Als Narkose ist der Ätherrausch völlig genügend.

Der erste Schnitt hat eine vertikale Richtung parallel der Art. temporalis und dem N. auriculo temporalis, etwa fingerbreit vom inneren Ohrrand entfernt. Dieser Schnitt darf keineswegs nach unten tiefer als die Anheftungsstelle der Ohrmuschel geführt werden, denn hier beginnt der Facialis mit seinen Ästen. Der zweite Schnitt wird am hinteren Unterkieferwinkel, schräg von oben nach unten, parallel der Projektionslinie entsprechend dem M. stylo-hyoideus und hinteren Bauche des Biventer, da, wie schon erwähnt, zu diesen Muskeln das hintere Fascienblatt der Drüsenkapsel hinzieht, geführt.

Dieser Schnitt ist folglich gegen den peripheren Teil der Drüse gerichtet, wo keine bedeutenden Ausfuhrgänge vorhanden sind. Der Schnitt geht durch die Haut, das Unterhautzellgewebe mit den Verzweigungen des Auricular. mag. und und unbedeutenden Venen und dann weiter durch die Fascia parotideo-masseterica.

Im Drüsengewebe selbst ist ein stumpfes Weitergehen anzuraten, womit Verletzungen des Facialis und der Ausfuhrgänge zu vermeiden ist.

Ein energisches Absuchen in der Tiefe soll ebenfalls vermieden werden, da zufällige Verletzungen der etwa erweichten Wände der Vena facialis post. oder sogar der Carotis ext. möglich sind, solche Maßnahmen können zu letalen Blutungen führen; zuweilen ist es notwendig, stumpf zum Pharyngealfortsatz der Drüse vorzudringen. Nach der Incision lockere Tamponade der Wunde.

Der Allgemeinzustand ist nach der Operation sofort besser. Der Heilungsprozeß geht verhältnismäßig schnell vor sich, natürlich in Abhängigkeit vom Kräfteverfall oder gutem Allgemeinzustand der Patienten nach möglichst frühzeitiger tamponloser Behandlung.

Ungeachtet des bedeutenden Speichelquantums, welches die normale Parotitis absondert, konnte ich bei meinen Kranken nach der Operation keine Klagen über Trockenheit im Munde oder Schluck- und Sprechbeschwerden hören, die doch nach einer Fleckfieberparotitis, die mit fast völliger Zerstörung der Drüse einhergeht, zu erwarten wären. Aller Wahrscheinlichkeit nach wurde die Minderproduktion der einen Drüse von der anderen kompensiert.

Schon vorher erwähnte ich, daß ich nach meinen in angegebener Weise geführten Schnitten kein einziges Mal eine Speichelfistel zu beo-

bachten Gelegenheit hatte, jedoch hatte ich in 8 Fällen solche zu Gesicht bekommen, die das Resultat nicht anatomischer, zuweilen sogar entstellender Schnitte waren. Solche Speichelfistel halten sich ungemein lange, ohne eine Heilungstendenz zu zeigen. Während des Essens, besonders trockener Speise oder eines sauren Apfels sondern die Fisteln flüssigen durchsichtigen Speichel ab.

Die Behandlung besteht in einer Excidierung des Fistelkanals, jedoch gelingt es oft, die Fistel durch wiederholte Ätzungen mit Arg. nitric., welches auf eine Knopfsonde geschmolzen in den Kanal eingeführt wird, zu schließen.

In zwei Fällen konnte ich die Erscheinungen einer bedeutenden Ephydrose nach der Ausheilung der Fistel einer Fleckfieberparotitis beobachten. Einen dieser Fälle zitiere ich hier seiner interessanten Komplikation wegen.

Pat., jugendliche Pflegerin, operiert wegen beiderseitiger Fleckfieberparotitis in einem Feldlazarett. Lange schräge Schnitte an der unteren seitlichen Wangengegend. Nach der Genesung beiderseitige Speichelfisteln in der Narbe hinten an der Befestigung des Ohrläppchens. Knopfsonde gleitet $1^1/_2$ cm tief in den Fistelkanal. Argentum-nitr.-Ätzungen im Verlaufe von 2 Monaten bringen den Prozeß zur Heilung. Bald darauf folgende Erscheinungen: beim Kauen wird die Haut über der ganzen Parotitis tiefrot verfärbt bald darauf treten auf der Haut Tropfen einer hellen Flüssigkeit auf, welche an der Wange herunterfließen; vorsichtige Einreibungen mit Jodkalisalbe bessern den Zustand.

Eine so enorme Ephydrose wird selten beobachtet. In leichter Form — Rötung und Feuchtwerden der Haut — ist dieser Vorgang nach Fleckfieberparotitis nicht selten. In meinem Falle trat erst nach Monaten eine Besserung ein, allem Anscheine nach erst nach einer Atrophie des erhalten gebliebenen Drüsenparenchyms. In verzweifelten Fällen könnte etwa der Vorschlag einer Resektion des N. auriculo-temporalis hinter dem Gelenkfortsatz des Unterkiefers gemacht werden, da dieser Nerv der sekretorische Nerv der Parotis ist. Zwar ist diese Operation, wie ich mich mehrfach an der Leiche überzeugen konnte, technisch ausführbar, (*Leriche*), aber sie ist äußerst delikat und läßt außerdem noch eine neue Narbe im Gesicht nach.

Am Lebenden habe ich diese Operation bei der Speichelfistel einmal erfolgreich ausgeführt[1]).

[1]) Aus dem russ. Manuskript für den Verfasser übersetzt von Dr. *Rob. Herzenberg*, fr. Assistent der Klinik.



(Aus der Dr. *Senckenberg*ischen Anatomie der Universität Frankfurt a. M. [Direktor: Prof. Dr. *H. Bluntschli*].)

Die anatomischen Grundlagen für eine wirksame Herzbeuteldrainage.

Von

Cand. med. **Georg Ellmer.**

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 27. März 1923.)

Die Geschichte der Operationen an Organen der Brust- und Bauchhöhle ist schon sehr alt. Sie reicht bis auf die Hippokratiker zurück. Dagegen ist es kaum ein Jahrhundert her, daß man es wagte, auch die dritte größere seröse Höhle, den Herzbeutel, operativ anzugreifen. In der Hauptsache waren es wohl diagnostische Schwierigkeiten, die einen solchen Versuch verhinderten, dann aber auch wahrscheinlich die unbestimmte Furcht, daß irgendwelche chirurgische Eingriffe in den Herzbeutel auf die Tätigkeit des Herzens selbst störend einwirken könnten.

Der erste, der die Möglichkeit eines *Eingriffes in den Herzbeutel* erwog, war *Riolanus* (1653). Er wollte durch Trepanation des Sternums zum Ziele gelangen. Selbst ausgeführt hat er jedoch eine solche Operation nicht. Auch *Senac*, der über ein Jahrhundert später (1794) den Gedanken wieder aufnahm, seinerseits jedoch die Punktion des Herzbeutels vorschlug, kam nicht über theoretische Erwägungen hinaus. Sein Verdienst jedoch ist es, die Frage endgültig in Fluß gebracht zu haben, denn an seinen Vorschlag knüpft sich in den nächsten Jahren eine lebhafte Diskussion, an der sich eine große Anzahl Chirurgen von Ruf, *Benjamin Bell*, *Camper*, *Justus Arnemann*, *Conradi*, *Desault*, *Larrey*, *Richter*, *van Swieten*, *Skielderoup*, *Laënnec*, *Corvisart*, *Kreysig* und wahrscheinlich noch andere teilnahmen, und in der die verschiedensten Vorschläge über einen Operationsweg gemacht wurden.

Nun ließ auch der erste Operationsversuch nicht lange auf sich warten. *Desault* war es, der das Wagnis unternahm. Jedoch gelang es ihm nicht, den Herzbeutel zu eröffnen, da er, wie sich später bei der Sektion herausstellte, ein vor demselben liegendes, abgekapseltes Pleuraexsudat eröffnet hatte.

Einige Jahre später (1819) gelang es *Romero* in Barcelona zum erstenmal, den Eingriff erfolgreich durchzuführen. Er ging durch den 5. In-



tercostalraum ein, zog eine kleine Falte des Perikards hervor und schnitt sie ab. Auf diese Weise operierte er 3 Männer, von denen zwei genasen.

Aber auch die nächsten Jahrzehnte blieben die Fälle, in denen man eine solche Operation wagte, sehr vereinzelt, und erst nach 1840 wurde öfters über ausgeführte Paracentesen des Herzbeutels berichtet.

1875 erschien die erste Zusammenfassung über das Gebiet der Herzbeutelchirurgie von *Roger* in Paris. Er hält die Operation für indiziert bei größeren perikardialen Exsudaten und bei den primären, eitrigen Perikarditiden. Die Statistik, die er aufstellt, ist aber noch sehr ungünstig: 3 Todesfälle, 4 mal ein unvollständiges Resultat und nur eine Genesung. Er kommt daher zu dem Schluß, daß dieser Eingriff immer „ein verwegenes Unternehmen" sei.

An gegnerischen Stimmen hat es denn auch nicht gefehlt. Es mutet uns heute eigentümlich an, wenn wir *Billroths* Urteil hören, der noch 1882, also zu einer Zeit, als die Berechtigung des Eingriffes schon fast allgemein anerkannt war, schrieb: „Die Paracentese des hydropischen Herzbeutels ist eine Operation, welche meiner Ansicht nach schon sehr nahe an dasjenige heranreicht, was einige Chirurgen Prostitution der chirurgischen Kunst, andere chirurgische Frivolität nennen."

Schon einige Jahre vorher, 1879, war die erste zusammenfassende Arbeit über dieses Thema in der deutschen medizinischen Literatur erschienen. *Hindenlang* stellt darin, anläßlich eines eigenen Falles, 65 Fälle von Paracentese des Herzbeutels zusammen und findet dabei in 32% der Fälle einen Erfolg. Dementsprechend will er die Paracentese nicht nur als Palliativmittel angesehen wissen, sondern als Heilmittel in all den Fällen, die auch *Roger* als Indikation ansieht. An Hand der Fälle weist er nach, daß die Paracentese ein ungefährlicher Eingriff ist, da in keinem Fall der Tod durch den Eingriff selbst verursacht, oder auch nur beschleunigt wurde. Als damals allgemein geübtes Verfahren ergibt sich aus seinen Ausführungen die Punktion des Herzbeutels mit der Hohlnadel oder dem Troikart mit anschließender Aspiration. Als Einstichstelle wird ein Intercostalraum (4., 5., oder 6.) empfohlen, und zwar kann der Einstich medial (häufiger) oder lateral von der Arteria mammaria interna ausgeführt werden. Alle anderen, damals schon bekannten Methoden werden von *Hindenlang* als ungebräuchlich zurückgewiesen.

Auch *West*, der 1883 die erste größere Arbeit auf diesem Gebiet in England veröffentlichte, stellt sich auf den Standpunkt, daß „die Paracentese des Perikardiums nicht nur eine berechtigte Operation sei, sondern auch eine Operation, die bei Beobachtung der gewöhnlichen Vorsichtsmaßregeln sicher ausgeführt werden könne. Auch er empfiehlt im allgemeinen die Punktion, nur bei eitrigen Perikarditiden kommt für ihn allein die Incision und Drainage des Herzbeutels in Frage.



Seitdem hat sich, vor allem auch mit dem Fortschreiten der chirurgischen Technik die Perikardiotomie als Operationsmethode mehr und mehr Boden erobert, so daß die Punktion zu therapeutischen Zwecken heute auf die Fälle mit rein serösem Exsudat beschränkt ist. Für diese Fälle gibt wohl die Punktion in der Art, wie sie *Curschmann* bechrieben hat, die beste Gewähr für eine vollständige Entfernung des Exsudates.

Unentbehrlich dagegen ist die Punktion auch heute noch in fast allen Fällen von Perikarditis in der Form der Probepunktion zur Sicherung der Diagnose. Für die Probepunktion kommen nach *Klose* nur die linksseitigen intramammären Methoden dicht am Sternalrand in Frage, da nur diese eine Pleuraverletzung vermeiden lassen. Als am empfehlenswertesten bezeichnet *Klose* jedoch die Punktion vom Epigastrium, d. h. vom linken Angulus costoxyphoideus aus, wie sie schon *L. Rehn* u. a. empfohlen haben.

Aber auch die von *West* angegebene einfache Incision in einem Intercostalraum ist heute fast allgemein verlassen, da diese Methode eine ausgiebige Freilegung des Herzbeutels nicht gestattet. An ihre Stelle ist die *Freilegung des Herzbeutels durch Rippenresektion* getreten.

Die erste Operation dieser Art habe ich bei *Sievers* gefunden, der einen Fall erwähnt, den *Körte* 1892 operiert hat, wobei er ein 5 cm langes Stück der 5. Rippe resezierte [1]).

In den darauf folgenden Jahren häufen sich nun die Vorschläge für eine ausgiebige Freilegung des Herzens außerordentlich, so daß in einer Zusammenstellung von *Wendel* aus dem Jahre 1906 schon 12 verschiedene Methoden aufgeführt werden. Es seien hier nur die wichtigsten genannt. *Delorme* und *Mignon* halten die Resektion des 5. und 6. Rippenknorpels für unbedingt notwendig, dagegen begnügt sich *Ollier* mit der Resektion des 5. Rippenknorpels, während *Kocher* wiederum die des 6., *Mintz* die des 7. Rippenknorpels vorschlugen.

Die einzige Methode ohne Rippenresektion, die heute noch angewendet wird, ist die von *L. Rehn* angegebene, der unterhalb des Rippenbogens eingeht und durch die Lücke zwischen dem costalen und sternalen Teil des Zwerchfells, dem Trigonum sternocostale, *Morgagni*sche oder *Larrey*sche Spalte, zum Zwerchfell vordringt.

Es ist klar, daß man keine dieser Methoden als absolut gültige Norm hinstellen kann, sondern daß die Wahl des Operationsweges sich immer nach der Lage des einzelnen Falles richten muß, besonders ist dies der Fall, wie *L. Rehn* ausdrücklich betont, bei Operationen im Anschluß an Verletzungen.

1) *Körte*, Verhandl. d. Fr. V. d. Chirurg. Berlins X. 1. 101. *Brentano*, ibidem X. 2. 73.



Über die *postoperative Drainage* des Herzbeutels finden sich in der Literatur nur sehr spärliche Angaben, obwohl diese ja gerade bei eitrigen Perikarditiden die Hauptsache ist. Aber auch bei den meisten Operationen, die aus anderen Gründen vorgenommen werden, ist sie nicht zu umgehen, da wohl nach jeder Freilegung des Herzens eine seröse Perikarditis mäßigen Grades folgt. So sagt *Klose* mit Recht:

„Die größte Bedeutung für die Nachbehandlung hat eine ausgiebige Drainage, die einen dauernden Abfluß des Sekretes gewährleistet, damit Verwachsungen vorbeugt."

Für die Drainage des Herzbeutels sind verschiedene Vorschläge gemacht worden.

Die *capilläre Drainage*, wie sie *Brentano* u. a. vorschlugen, wird heute abgelehnt, da sie dem Sekret nur ungenügend Abfluß verschafft und so zu den lebensgefährlichen Erscheinungen des *Herzdruckes* führen kann. Auch sind Fälle erwähnt, in denen sich die Gazestreifen durch die Bewegungen des Herzens um dieses wickelten und so zu bedrohlichen Zuständen führten (*Klose*).

Auch der immer wiederholte Versuch, das Sekret *durch den Intercostalschnitt* nach außen zu leiten, mußte zu Mißerfolgen führen, da dabei die Abflußbedingungen außerordentlich ungünstige sind.

Diese Mißerfolge führten dazu, daß eine Reihe von Vorschlägen gemacht wurden, die alle den Zweck hatten, diesen Weg zu umgehen und bessere Abflußmöglichkeiten zu schaffen.

So schlägt *Souligoux* eine *Discision des Zwerchfells* vor, um das Sekret aus dem Herzbeutel in die Bauchhöhle zu leiten.

Gorse empfiehlt, *die Perikardwunde offen zu lassen*, die Hautwunde darüber aber zu verschließen, um so das Sekret in das lockere Gewebe des vorderen Mediastinums abzuleiten, damit es von dort aus resorbiert werden könne.

Läwen endlich will das Sekret durch *ein in der hinteren Perikardwand angebrachtes Fenster* in die Pleurahöhle leiten, um es von dort aus evtl. später chirurgisch zu entfernen.

Diese Methoden sind für die eitrige Perikarditis von vornherein nicht anwendbar. Aber auch für andere Perikarditiden bezeichnet sie *Klose* wegen der unberechenbaren Folgen mit Recht als gefährlich.

Auch das von *Tiegel* 1913 angegebene Verfahren, das Exsudat durch ein Drain mittels *eines zweiten Intercostalschnittes* nach hinten abzuleiten und die vordere Operationswunde primär zu verschließen, hat sich keinen Eingang verschaffen können, da es technisch außerordentlich schwierig ist. Auch hebt wohl der Nachteil einer zweiten großen Operationswunde und der Pleuraverletzung den Vorteil eines besseren Sekretabflusses auf, besonders da sich bei eitriger Perikarditis eine Infektion der verletzten Pleura wohl kaum vermeiden lassen dürfte.



Nach diesen vergeblichen Versuchen, einen besseren Drainageweg zu finden, bleibt wohl nur der Weg nach vorn übrig, da alle anderen Methoden infolge der anatomischen Verhältnisse auf zu große Schwierigkeiten stoßen.

Daher wird heute wohl allgemein die Drainage nach *L. Rehn* angewendet. Danach wird der Herzbeutel am Vorderrande seiner Basis vom linken Angulus costoxyphoideus aus eröffnet, und das Drain durch die *Larreysche* Spalte nach außen geführt. Der Abfluß des Sekretes kann unterstützt werden durch erhöhte Lagerung des Oberkörpers und durch tägliche Anwendung von Überdruck. Nach den Angaben der Literatur hat diese Methode wesentlich bessere Erfolge aufzuweisen als die früheren. Genauere statistische Aufstellungen fehlen jedoch noch.

Bei einer genaueren Untersuchung dieser Methode muß man jedoch zu dem Schluß kommen, daß auch sie noch keine ideale Methode darstellt, da sie den physikalischen Gesetzen der Entwässerung, die ja für eine wirksame Drainage allein maßgebend sind, nicht entspricht.

Rehn war der Meinung, durch seine Methode den *tiefsten* Punkt des Herzbeutels zu eröffnen. Er selbst sagt, im Anschluß an eine Beschreibung seines Operationsweges (s. o.), wörtlich: „Man muß den Herzbeutel an seiner vorderen Basis abtasten, bei emporgedrängten Herzen punktieren und beliebig quer einschneiden. *Man hat den Herzbeutel an seinem tiefsten Punkt eröffnet.*" Und in derselben Arbeit gibt er neben anderen als geeignete Punktionsstelle an, „eine Stelle an der Basis des Herzbeutels, und zwar in dem Winkel, den der Ansatz der 7. linken Rippe mit der Basis des Processus xiphoideus bildet."

Diese Darstellung und Ansicht *Rehns* deckt sich jedoch nicht mit den anatomischen Tatsachen.

Die leichtgewölbte Pars diaphragmatica des Herzbeutels ist eine Fläche, die sich von rechts nach links ungefähr um 15° neigt. Gleichzeitig besteht durch die Verwachsung der Basis des Herzbeutels mit dem Zwerchfell auch eine Wölbung und Neigung von dorsal nach ventral, die mit den Bewegungen des Zwerchfells wechselt. Diese Neigung muß sich verstärken, wenn der Patient mit erhöhtem Oberkörper gelagert wird, wie das ja nach solchen Operationen die Regel ist (*Kolb*). Bei aufrechter Haltung steigt das Zwerchfell mit der Herzbeutelbasis hinter dem Sternum beinahe senkrecht nach unten, so daß die Umschlagsfalte des Perikards nach oben meist um 1—2 cm tiefer liegt als der Herzrand (*Merkel*). Bei der Betrachtung eines Medianschnittes sieht man, daß durch dieses Herabsteigen des Perikards hinter der vorderen Brustwand ein spaltiger Reserveraum entsteht (*Merkel*), analog dem komplementären Pleurasinus (*Joessel-Waldeyer*, *Corning*, *Rehn*). Dieser



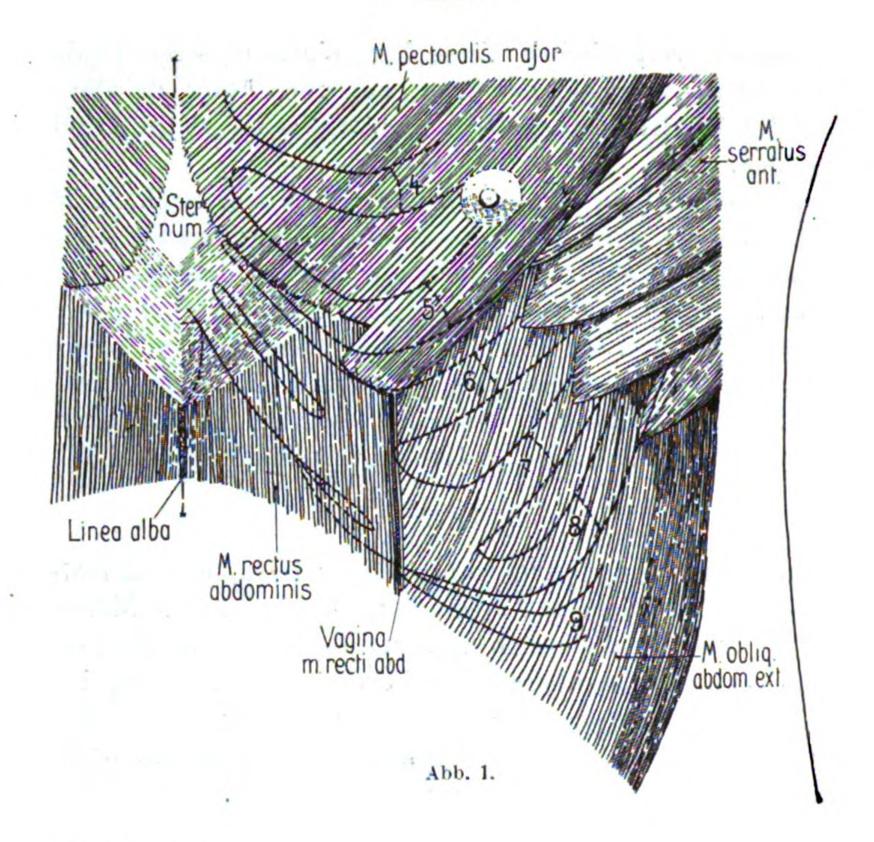

M. pectoralis major
M. serratus ant.
Sternum
4
5
6
7
8
9
Linea alba
M. rectus abdominis
Vagina m. recti abd
M. obliq. abdom ext.

Abb. 1.

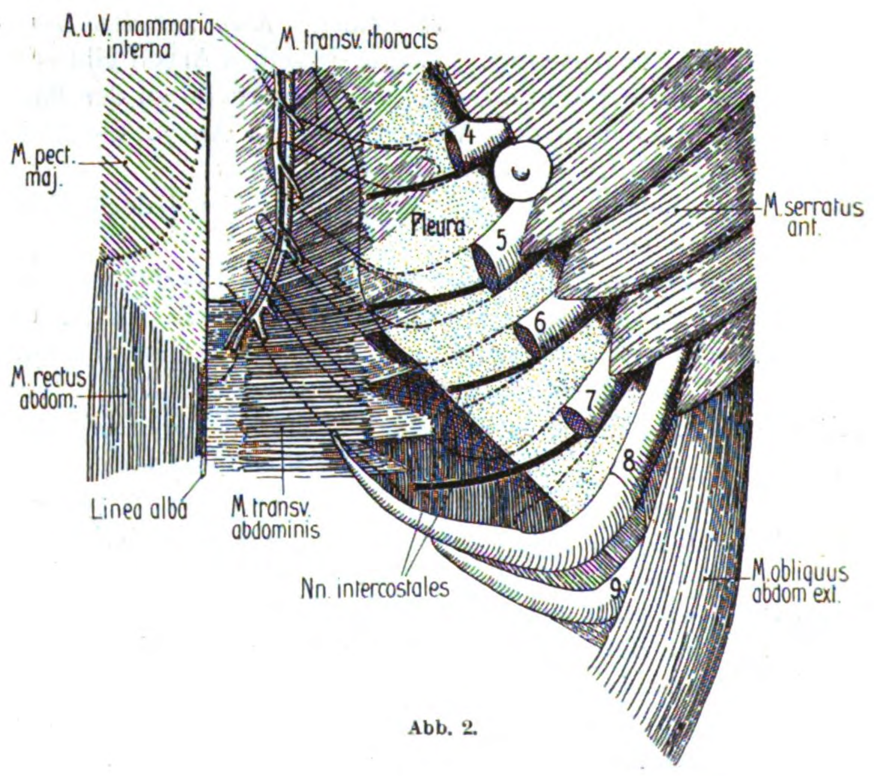

A. u. V. mammaria interna
M. transv. thoracis
M. pect. maj.
4
Pleura
5
6
7
8
9
M. serratus ant.
M. rectus abdom.
Linea alba
M. transv. abdominis
Nn. intercostales
M. obliquus abdom ext.

Abb. 2.

Spaltraum erweitert sich an der Herzspitze zu dem Sinus pericardiaco-diaphragmaticus (pericardiaco-phrenicus, *Klose*) dessen tiefster Punkt, gleichzeitig der tiefste des Herzbeutels, ungefähr 2 cm unterhalb der Herzspitze liegt (*Klose*).

Diese Verhältnisse habe ich durch topographische Untersuchungen an der Leiche nachgeprüft, und sie vollkommen bestätigt gefunden.

Es wurde zu diesem Zweck an der Leiche eines erwachsenen, muskelkräftigen Mannes, die durch Arterienfüllung mit Formalin konserviert war, ein Fenster angelegt, das nach rechts etwa 2 Finger breit über die

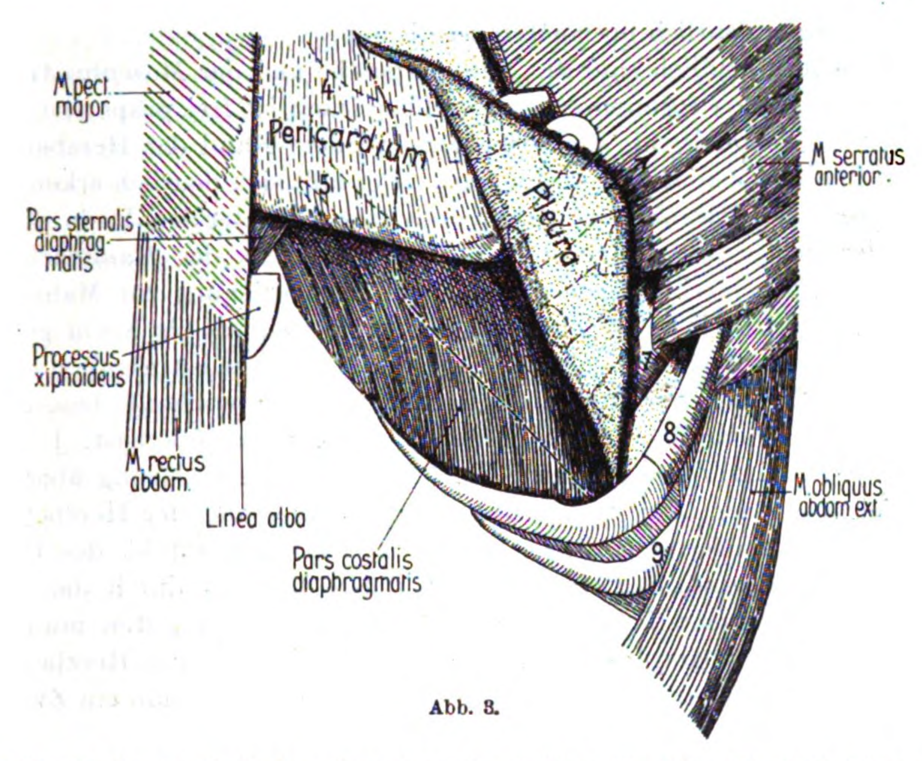


Abb. 3.

Medianlinie, nach links etwa handbreit über die Mamillarlinie hinausging. Der Befund ist auf den Abb. 1—3 in sukzessiven Abbildungen mit sorgsamer Beachtung der genauen Topographie dargestellt. Zur leichteren Orientierung ist auf allen drei Abbildungen die Mamille eingezeichnet worden.

Abb. 1 soll zur Orientierung über die topographischen Beziehungen der obersten Muskelschicht zur Lage der Rippen dienen. Die Rectusscheide ist eröffnet, die Pars abdominalis des Musculus pectoralis major aber erhalten geblieben.

Es wurden die vorliegenden Teile des Musculus pectoralis major und minor entfernt. Ebenso die Musculi intercostales des 3.—7. Intercostalraumes. Nach Resektion des 4.—7. Rippenknorpels einschließlich der linken Hälfte des Sternums erhalten wir Verhältnisse, wie sie in Abb. 2



zur Darstellung gebracht worden sind. Die Umschlagsfalte der linken Pleura costalis in die Pleura mediastinalis liegt in ihrem unteren Ende frei. Kranialwärts ist sie noch vom Musculus transversus thoracis bedeckt, aber in der Abb. 2 bereits angedeutet. Die einzelnen Zacken des Musculus transversus thoracis, die leicht schräg nach lateral emporsteigen, inserieren sehnig an der Unterseite der Rippenknorpel. Eine Verwachsung der sehnigen Fasern dieses Muskels besteht weder mit der Pleura noch mit dem Perikard. Die Mammargefäße liegen in ihrer typischen Lage etwa $1-1^1/_2$ cm vom linken Sternalrand entfernt. Die Nervi intercostales sind mit Absicht etwas zu stark gezeichnet, um sie in ihrer Lage deutlich hervortreten zu lassen.

In Abb. 3 endlich sind die Mammargefäße und der Musculus transversus thoracis weggenommen. Der Pleurasack ist frei präpariert und soweit zurückgeklappt, daß der ganze vordere Rand der Herzbeutelbasis von der Medianlinie an freiliegt. Hier läßt sich deutlich erkennen, daß der tiefste Punkt des Herzbeutels fast am lateralen Ende dieses Randes liegt, etwa fingerbreit medianwärts von der Mamillarlinie. Doch muß bemerkt werden, daß diese Lagebeziehung zur Mamillarlinie kein untrügliches Zeichen ist, und ohne weiteres als Norm gelten darf, da bekanntlich sowohl die Lage der Mamille selbst ziemlich stark variiert, als auch die Größe des Herzbeutels sehr wechselt, besonders wenn er durch Ergüsse praller gespannt oder gar vergrößert ist. Unsere Abb. 3 gibt im Vergleich mit Abb. 2 ferner noch Aufklärung über die Beziehungen der Larreyschen Spalte zum Vorderrand der Herzbeutelbasis. Die Entfernung dieser Spalte vom tiefsten Punkt des Herzbeutels ist so groß, daß ein Erreichen dieses Punktes durch das oben erwähnte *Rehn*sche Verfahren wohl als ausgeschlossen gelten muß.

Über die topographische Lage des tiefsten Punktes des Herzbeutels in normalem Zustande dürfte nach dem Gesagten also kaum ein Zweifel bestehen.

Wie liegen nun die Verhältnisse beim pathologisch gefüllten Herzbeutel? Diese Frage ist von *Schaposchnikoff* und *Damsch* eingehend untersucht, die Ergebnisse ihrer Untersuchungen sind von *Curschmann* nachgeprüft und in ausgezeichneter Weise zusammengestellt worden, so daß ich mich in diesem Punkte seinen Ausführungen anschließen darf.

Betrachtet man den Herzbeutel in bezug auf die Gebilde, die ihn umgeben, so sieht man, daß er sich bei Ergüssen nur in ganz bestimmten Richtungen, nämlich denen des geringsten Widerstandes, auszudehnen vermag. Dabei ist eine Ausdehnung nach vorne und hinten nur in geringen Grenzen möglich, da der Widerstand der hier liegenden Gebilde, des Sternums einerseits, der Wirbelsäule mit der davorliegenden Aorta andererseits, einer Ausdehnung bald ein Ziel setzt.



Die Ausdehnungsmöglichkeit besteht also im wesentlichen nur nach den Seiten und nach unten.

„Die weitaus größte Ausdehnung gewinnt der Herzbeutel natürlich stets in seinem unteren, auch physiologisch geräumigsten Teile unmittelbar über dem Zwerchfell, mehr nach der linken als nach der rechten Seite, die ja die weitaus kleinere Hälfte des Herzens und Herzbeutels birgt". (*Curschmann.*)

Hinter dem Sternum ist nur ein schmaler Spalt mit Flüssigkeit gefüllt, häufig verklebt aber auch dieser. Legt man also einen Horizontalschnitt dicht oberhalb des Zwerchfells durch den Herzbeutel, so stellt sich die Verteilung der Flüssigkeit ungefähr so dar, wie Abb. 4 zeigt.

Ein Tiefertreten des Zwerchfells findet nach *Curschmann* nur bei größeren Exsudaten statt, und dann auch nur auf der linken Seite. „Das Exsudat sammelt sich also nicht allein seitlich und hinten, sondern auch unterhalb des Herzens und namentlich seines Spitzenteiles an." (*Curschmann.*)

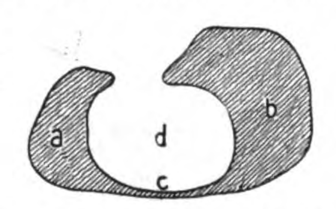


Abb. 4. a = rechte, b = linke (größere) Herzbeutelhälfte, c = retrosternaler Spalt, d = Raum für den Herzmuskel. (Nach *Curschmann.*)

Diese Ausführungen bestätigen, was nach den anatomischen Bedingungen von vornherein erwartet werden muß, da ja der Herzbeutel fest mit dem Zwerchfell verwachsen ist. Die Lage des tiefsten Punktes des Herzbeutels ist sowohl unter normalen als unter pathologischen Verhältnissen die gleiche, bzw. nur abhängig von der Größe eines perikardialen Exsudates. Eine Drainage, die wirksam sein soll, d. h. dem Exsudat einen möglichst vollständigen und dauernden Abfluß ermöglichen soll, muß also gerade an diesem tiefsten Punkte angreifen.

Eine Operationsmethode, die den Herzbeutel freilegt, um ihn in der Nachbehandlung zu drainieren, hat also vor allen Dingen darauf Rücksicht zu nehmen, daß dieser Punkt mit freigelegt wird. Das wird sich bei den heute gebräuchlichen Methoden der Rippenresektion leicht durch eine Erweiterung der Operationswunde nach der Herzspitze zu erreichen lassen. Eine Methode, die nur den tiefsten Punkt freilegt, um den Herzbeutel zu entleeren und anschließend zu drainieren, gibt es bisher nicht, da eben der tiefste Punkt bisher immer in der Nähe des linken Angulus costoxiphoideus gesucht wurde.

Ich habe daher versucht, an der Leiche diesen tiefsten Punkt durch ein operatives Vorgehen zu erreichen und stelle dieses Verfahren auf den Abb. 5—7 dar.

Als Hautschnitt wählte ich den bereits von *Kocher* angegebenen. Von der Medianlinie beginnend führte ich ihn entlang der 6. Rippe bogenförmig verlaufend, ungefähr bis in die Mamillarlinie. Haut,



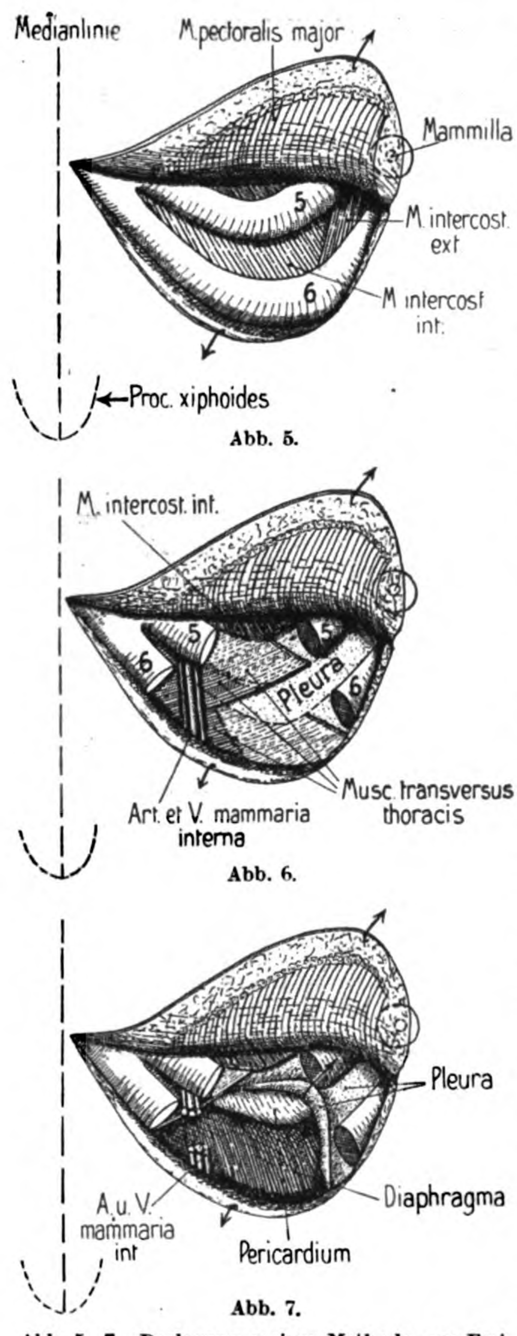


Abb. 5—7. Darlegung meiner Methode zur Freilegung der Herzbeutelspitze in sukzessiven Darstellungen.

Fett und oberste Muskelschichten wurden mit diesem Schnitt durchtrennt, und der so entstandene Lappen, nach Lösung von den Rippen nach oben geklappt. Darauf löste ich die Musculi intercostales am Unterrand der 5. Rippe und am Oberrand der 6. und schälte die 6. Rippe aus ihrem Perichondrium aus. Nach Unterbindung der Mammargefäße wurde der Musculus transversus thoracis in seiner Faserrichtung aus einandergedrängt und die Umschlagfalte der linken Pleura costalis zur Pleura mediastinalis aufgesucht, was ohne Mühe gelang.

Der so gewonnene Raum genügte jedoch nicht, um bis zum Herzbeutel vorzudringen. Es wurden daher noch die Musculi intercostales am Oberrand der 5. Rippe abgelöst, und diese Rippe einschließlich ihres Perichondriums in der dargestellten Ausdehnung reseziert. Um eine möglichst gute Übersicht über das Operationsfeld zu behalten, wurde auch ein Teil des Musculus transversus thoracis entfernt, was ganz leicht gelang, da ja seine sehnigen Teile nicht mit der Pleura verwachsen sind. Nunmehr konnte die Pleura genügend weit zurückgeschoben werden ($2^1/_2$ cm), um den tiefsten Punkt des Herzbeutels gut zu Gesicht zu bekommen.

Kurz zusammengefaßt wäre also das Verfahren folgendes:

1. Haut- und Muskelschnitt entlang der 6. Rippe von der Median- bis zur Mamillarlinie.

2. Entfernung der Musculi intercostales des 4. und 5. Intercostalraumes.

3. Resektion des 5. und 6. Rippenknorpels.

4. Unterbindung der Mammargefäße.

5. Entfernen des vorliegenden Teiles des Musc. transv. thoracis.

6. Aufsuchen der Umschlagfalte der Pleura und Zurückschieben derselben.

7. Eröffnen des Herzbeutels.

Die große Schwierigkeit bei diesem Verfahren ist das Lösen und Zurückschieben der Pleura, ohne sie zu verletzen, worauf auch schon *Rehn* ausdrücklich hingewiesen hat. An der Leiche gelingt dieses Vorgehen bei einiger Sorgfalt ohne Schwierigkeiten, wenn man die Umschlagsfalte richtig aufgesucht hat. Es kann daher dasselbe beim Lebenden erwartet werden, sofern nur die nötige Vorsicht geübt wird, obgleich hier mit verschieden leichter bzw. schwerer Ablösbarkeit gerechnet werden muß, je nachdem ob ein frisches Exsudat im Herzbeutel vorliegt, oder schon pathologische Veränderungen an Herzbeutelwand und Pleura eingetreten sind.

Im übrigen ist zu bedenken, daß der hier den Herzbeutel überlagernde Pleurateil schon in normalen Zustande zum größten Teil nicht von der Lunge ausgefüllt wird, sondern einen sog. Komplementärraum darstellt, (Sinus pericardiaco-costalis). Dieser Komplementärraum verklebt durch den Druck eines pathologisch gefüllten Herzbeutels meist so weit, daß unbedeutende Einrisse wohl kaum Schaden anrichten können.

Als Drain kommt, wie oben schon festgestellt wurde, nur ein Gummirohr in Betracht. Bezüglich der Frage, wie dieses Drain am besten nach außen zu leiten wäre, ist die in der Nachbehandlung übliche, erhöhte Lagerung des Oberkörpers im Auge zu behalten. Die besten Abflußbedingungen würden dann zweifellos dadurch geschaffen sein, wenn es gelänge, das Drain nach lateral zu leiten. Dem steht aber der zurückgeschlagene Pleurasack im Wege. Er würde komprimiert, nach lateral verdrängt und bei der Inspiration wohl behindert werden. Die Bewegungen des Herzens einerseits und das Wiedervordringen des vorher durch das perikardiale Exsudat verdrängten Lungenteiles in den Sinus pericardiaco-costalis andererseits sind Faktoren, die zu Schädigungen der zarten Pleurablätter führen könnten. Diese Nachteile lassen sich vermeiden bzw. stark vermindern, wenn das Drain in medialer Richtung nach außen geführt wird, und zwar in der Weise, daß es möglichst im tiefsten Punkt des bogenförmigen Hautschnittes liegt.

Durch das Einschieben des Drains ist eine Verletzung der vorderen Herzwand kaum zu befürchten, obwohl das Herz, wie *Schaposchnikoff* und *Damsch* gezeigt haben, durch ein perikardiales Exsudat nach vorn gedrängt wird. Aber die chirurgische Erfahrung lehrt, daß mit der Entspannung des Perikards beim Einschneiden das Herz in seinen beweglichen Teilen tief in den linken Brustraum hinabsinkt. (*Rehn.*)



Wie oben schon angedeutet, kann dieses Verfahren nur bei der eitrigen Perikarditis oder perikardialen Ergüssen, die eine Operation notwendig machen, angewendet werden, da in solchen Fällen die Freilegung des ganzen Herzbeutels und eine Inspektion des ganzen Herzens wohl kaum erforderlich ist, sondern es in der Hauptsache nur auf eine Entleerung des Herzbeutels ankommt.

Bei Herzverletzungen müssen zur Freilegung des Herzens andere Methoden angewendet werden, aber auch in diesen Fällen ist eine Drainage nach der ausgeführten Methode wohl immer möglich.

Wenn wir die Ergebnisse unserer Untersuchungen noch einmal zusammenfassen, so läßt sich folgendes sagen:

1. Die bisher gebräuchlichen Methoden der Drainage des Herzbeutels werden den streng physikalischen Anforderungen, die für eine wirksame Drainage maßgebend sind, nicht gerecht, weil durch sie nicht eine dauernde Ableitung des Exsudates vom *tiefsten* Punkt des Herzbeutels erreicht wird.

2. Der tiefste Punkt des Herzbeutels liegt bei erhöhtem Oberkörper am linken Ende des Vorderrandes der Herzbeutelbasis unterhalb und etwas lateral der Herzspitze.

3. Eine Drainage an dieser Stelle läßt sich erreichen durch eine Operationsmethode, bei der nach Resektion des 5. und 6. Rippenknorpels die Pleura freigelegt, der Pleurasack nach links abgedrängt, und so der Herzbeutel an seinem tiefsten Punkt freigelegt wird.

4. Die günstigste Lage des Drains dürfte diejenige sein, bei der das Drain durch den tiefsten Punkt des Hautschnittes nach außen geleitet wird.

Es braucht nicht besonders betont zu werden, daß diese von rein anatomischen Gesichtspunkten aus an der Leiche gewonnene Methode ihre klinische Brauchbarkeit erst durch die Erprobung in der chirurgischen Praxis erweisen kann.

Nach Fertigstellung der Arbeit machte Herr Prof. Dr. *Klose* mir die Mitteilung, daß er veranlaßt durch meine Untersuchung das in der Arbeit beschriebene Drainageverfahren vor ganz kurzem einmal mit sehr gutem Erfolge angewendet habe.

Literaturverzeichnis.

D'Agata, Experimenteller Beitrag zur Chirurgie und Psychopathologie des Herzbeutels. Arch. f. klin. Chirurg. 98. 1912. — *Bacon*, Verfahren zur Eröffnung des Herzbeutels. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1905, S. 1613. — *Bardeleben*, Handbuch der Anatomie 2. 1912. — *Brentano*, Zur chirurgischen Behandlung der Perikarditis. Dtsch. med. Wochenschr. 1898. — *Corning*, Lehrbuch der topo-



graphischen Anatomie. 13. Aufl. — *Cunningham*, Manual of practical anatomy 2. 1903. — *Curschmann*, Zur Beurteilung und Behandlung der Ergüsse des Herzbeutels. Die deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts. Bd. 4. — *Délorme* und *Mignon*, Sur la ponction et l'incision du péricard. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1896. — *Durand*, De la résection du 5. cartilage costale. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1896. — *Gluck*, Zur Chirurgie des Herzbeutels. Arch. f. klin. Chirurg. 1907. — *Henle*, Anatomie. Bd. 1. 1871. — *Hindenlang*, Ein Fall von Paracentesis Pericardii. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 24, Heft 5. — *Joessel-Waldeyer*, Lehrbuch der topographisch-chirurgischen Anatomie 1899. — *Klose*, Über eitrige Perikarditis nach Brustschüssen und extrapleurale Perikardiotomie. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1916, Heft 4. — *Klose-Strauß*, Die eitrige Perikarditis und die Erfolge ihrer Behandlung. Arch. f. klin. Chirurg. 119, Heft 3. — *Körte*, Verhandl. d. Fr. V. d. Chirurg. Berlins X 1. 101. — *Kolb*, Die chirurgische Behandlung der Perikarditis. Berl. klin. Wochenschr. 1913. — *Läwen*, Operative Fensterbildung zwischen Perikard- und Pleurahöhle bei entzündlichen serösen Ergüssen. Münch. med. Wochenschr. 1919. — *Merkel*, Handbuch der topographischen Anatomie 1899. — *Mintz*, Drainage des Herzbeutels. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1904. — *Mintz*, Zur Frage der chirurgischen Behandlung der eitrigen Perikarditis. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1912. — *Pitha-Billroth*, Handbuch der Chirurgie. Bd. 3. — *Rauber-Kopsch*, Lehrbuch der Anatomie. — *Rehn, Ed.*, Zur Chirurgie des Herzbeutels. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1917, Heft 39 (Kriegschirurg.). — *Rehn, Ludw.*, Zur Chirurgie des Herzens und Herzbeutels. Arch. f. klin. Chirurg. 1907. — *Schmieden*, Der chirurgische Operationskurs. — *Sievers*, Über Incision und Drainage bei Pyoperikardium. Dtsch. Zeitschr. f. klin. Med. 1893. — *Souligoux*, Sur la péricardiotomie. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1911. — *Testut*, Traité de l'anatomie humaine 1911. — *Tiegel*, Hintere Herzbeuteldrainage Zentralbl. f. Chirurg. 1913. — *Wagner*, Beiträge zur Chirurgie des Herzens. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1911. — *Wendel*, Zur Chirurgie des Herzens. Arch. f. klin. Chirurg. 80. — *Woynitzsch*, Die Perikardiotomie und ihre anatomischen Grundlagen. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1897.



(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Jena [Direktor: Professor Dr. *Guleke*].)

Experimentelle Studien am nach Pawlow isolierten kleinen Magen über die sekretorische Arbeit der Magendrüsen nach den Resektionen Billroth I und II, sowie nach der Pylorusausschaltung nach v. Eiselsberg.

Von

Priv.-Doz. Dr. med. **Hans Smidt**,
Assistent der Klinik.

Mit 17 Textabbildungen.

(Eingegangen am 2. April 1923.)

Der kühne Aufschwung, den die Magenchirurgie in den letzten drei Dezennien genommen hat, findet seinen Grund nicht zum wenigsten in den glänzenden Erfolgen, welche unsere operativen Maßnahmen bei den ulcerösen Prozessen des Magens und Duodenums gezeitigt haben. Mit diesen Erfolgen hat sich die Chirurgie einen bleibenden Platz in der Therapie des Magen- und Duodenalgeschwürs errungen, obgleich auch heute in Chirurgenkreisen noch keine völlige Einigung über die Indikationsstellung für die einzelnen operativen Eingriffe erzielt worden ist. Die Ursache hierfür ist wohl darin zu suchen, daß dieser hervorragende Aufstieg, den die chirurgische Behandlung gutartiger Magenerkrankungen aufzuweisen hat, nicht von Fehl- und Rückschlägen verschont geblieben ist.

Im wesentlichen stehen sich heute zwei Ansichten gegenüber. Die einen Operateure stehen auf einem mehr konservativen Standpunkt. Sie bevorzugen den indirekten Weg der chirurgischen Behandlung, die Gastroenteroanastomose mit oder ohne Pylorusausschaltung, jedoch ohne Entfernung des Geschwürs selbst, das seiner eigenen Heilungstendenz überlassen wird. Die anderen hingegen fordern, wenn möglich, in jedem Falle die radikale Entfernung des Geschwürs.

Zur Zeit läuft diese Kontroverse im wesentlichen auf die Frage nach der Vermeidung des postoperativen peptischen Jejunalgeschwürs hinaus. Diese unerfreuliche Folgeerscheinung in unserer chirurgischen Therapie hat daher zur intensiven experimentellen Erforschung der Ursachen geführt, welche die Entstehung eines solchen Geschwürs zur Folge haben können. Eine Klärung dieser Frage ist bei weitem noch nicht



erfolgt. Dies kann aber auch nicht wundernehmen, denn noch bedarf, ehe man an diese Frage mit Hoffnung auf Erfolg herantreten kann, die Physiologie unserer typischen Magenoperationen einer weit eingehenderen Bearbeitung. Erst wenn wir die charakteristischen Änderungen kennen werden, welche die Magenphysiologie durch unsere operativen Maßnahmen erfährt, werden wir auch von einer kausalen Indikationsstellung in der Magenchirurgie überhaupt sprechen können.

Verhältnismäßig klargestellt sind die Veränderungen, welche die motorische Funktion des Magens unter dem Einfluß unserer typischen Operationen erfährt. Hier hat uns die röntgenologische Nachuntersuchung operierter Patienten in einfacher Weise das Studium der neugeschaffenen Austreibungsverhältnisse ermöglicht, so daß wir schon heute einen guten Einblick in die motorische Funktion operierter Mägen besitzen.

Anders liegen die Verhältnisse in Hinsicht auf die chemisch-physiologische Funktion des Magens. Hier leidet unsere Beobachtung unter dem Mangel geeigneter Methodik, um am Menschen zu einem einwandfreien Ziel zu gelangen. Die Resultate der Ausheberungsuntersuchungen des Magenchymus nach Probefrühstück oder -mahlzeit genügen nicht, um uns einen tieferen Einblick in die sekretorischen Leistungen der Magendrüsen nach den gesetzten chirurgischen Eingriffen zu geben. Daher mußte hier das Tierexperiment zu Hilfe genommen werden, um, wie so oft, unsere Erkenntnis zu fördern.

Von verschiedenen Untersuchern ist die Änderung der verdauungschemischen Vorgänge am Tier nach Vornahme typischer Magenoperationen studiert worden. Und zwar bedienten sich die Autoren solcher Versuchshunde, denen am Magen und Duodenum, evtl. noch an tieferen Darmabschnitten, *Fisteln zur Gewinnung von Speisechymus* angelegt waren (sog. Polyfistelhunde). Es wurden dann die typischen Operationen, denen die Untersuchungen galten, vorgenommen und am *Fistelchymus* die Veränderung der Verdauungsprozesse beobachtet. Auf diesem Wege studierte *Dagaew*[1]) die Änderungen der Verdauungsprozesse nach den Methoden *Kocher* (*Billroth I*), *Billroth II*, sowie nach der totalen Magenresektion. *v. Redwitz*[2]) hat in ganz ähnlicher Weise die physiologische Wirkung der Querresektion einer eingehenden Untersuchung unterzogen.

In allerneuester Zeit haben *Enderlen*, *Freudenberg* und *v. Redwitz* *) die typischen Magenoperationen einem eingehenden experimentellen Studium unterzogen. Außer den kurz zusammengefaßten Resultaten dieser Arbeiten liegen Berichte über die Einzelversuche zur Zeit noch nicht vor. Von den Ergebnissen dieser Arbeit interessieren uns be-

*) Diese Arbeit ist mittlerweile in der Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin 32, Heft 1/4, erschienen.



sonders die Befunde bei der Pylorusausschaltung nach *v. Eiselsberg-Doyen*. In den ausgeschalteten Teilen, im Duodenum und Pylorusmagen, kommt es einerseits zeitweilig zur Stauung hochwertiger tryptischer Verdauungssäfte, und andererseits wurde nach Ausschaltung des antralen Magenteils das Auftreten einer zweiten chemischen Phase zu einer Zeit beobachtet, in der die Speisen den Magen bereits verlassen haben [*Enderlen, v. Redwitz*[1])]. Auf diesen sehr wichtigen Befund werden wir unten noch näher eingehen.

Es besteht jedoch bei dieser Methodik, wie *v. Redwitz* selbst sagt, nicht die Möglichkeit, Änderungen in der Sekretion in reiner Form zu erkennen. Will man aber dieses Ziel erreichen, also den sekretionsändernden Effekt typischer Magenoperationen beobachten, dann gibt es nur einen Weg und dieser ist das Studium der sekretorischen Verhältnisse am kleinen nach *Pawlow* isolierten Magen. Nur mittels dieser Methode ist die Gewinnung reinen Magensaftes in quantitativ und qualitativ festgelegter Form möglich. (cf. physiol. Vorbemerkungen).

Ich habe diesen experimentellen Weg beschritten und mir die Aufgabe gestellt, zu ermitteln, ob und in welcher Weise die sekretorischen Leistungen der Magendrüsen, deren physiologischen Ablauf wir aus den Arbeiten *Pawlows* und seiner Schule kennen, durch unsere typischen Magenoperationen eine Änderung erfahren. Denn erst nach Lösung einer großen Reihe von Einzelfragen, die uns beim Studium der Operationsmethoden in physiologischer Hinsicht entgegentreten, wird es möglich sein, an die Bearbeitung der weit komplizierteren Fragen, wie der Genese des Ulcus pepticum jejuni, heranzutreten.

Dabei ergaben sich für diese Arbeit zwei Untersuchungsreihen; einmal die dem Studium der Magenresektion gewidmete und ferner die, welche sich mit den sog. Ausschaltungsmethoden zu befassen hat. Von den ersteren sind in folgendem dem experimentellen Studium unterzogen worden: Die Resektionen der gesamten Pars pylorica nach *Billroth I* und nach *Billroth II*, die Resektion des Pylorusmuskels und eines kleinen Antrumteils. Von den Ausschaltungen ist die nach *Eiselsberg* in zweifacher Weise bearbeitet worden, einmal als partielle und dann als totale Antrumausschaltung.

Es blieben noch die Untersuchungen am *Pawlow*schen Fistelhund nach Gastroenterostomien. Diese Untersuchungen sind bereits von *Katzenstein* durchgeführt worden, so daß auf ihre Wiederholung verzichtet werden konnte. *Katzenstein* stellt auf Grund seiner Experimente fest, daß der Säuregrad des Sekrets im Magen nicht nur rein chemisch-physiologisch infolge Einfließens der transpylorischen Verdauungssekrete in den Magen herabgesetzt wird, sondern daß auch eine direkte (reflektorische) Hemmung der sekretorischen Leistung der Magendrüsen als Folge der angelegten Gastroenteroanastomose eintritt. Er führt



den günstigen Einfluß dieser Operation auf die Geschwürsprozesse im Magen hierauf zurück. Eine besonders starke Hemmung der Magensekretion bewirkte bei diesen Versuchen eine Fettbeigabe zur Nahrung der Versuchstiere.

Bevor ich mich der Besprechung meiner eigenen Versuche zuwende, seien kurz die bekannten physiologischen Tatsachen, soweit sie zum Verständnis der Versuchsauswertung nötig sind, im folgenden zusammengestellt.

Physiologische Vorbemerkungen.

In zehnjährigen mühevollen, geistreich angelegten experimentellen Arbeiten, ist es *Pawlow* und seinen Schülern gelungen, die physiologischen Grundlagen der sekretorischen Arbeit der Verdauungsdrüsen weitgehendst zu klären, und so an Stelle der damals noch recht unklaren Vorstellungen von der Tätigkeit und wechselseitigen Abhängigkeit der einzelnen Abschnitte des Verdauungstraktus feste, wissenschaftlich begründete Tatsachen zu setzen. Bei der aufgeworfenen Fragestellung interessiert hier aus diesem weiten Forschungsgebiet nur ein Teil, die Arbeit der Verdauungsdrüsen des Magens. Es soll daher in diesen physiologischen Vorbemerkungen eine kurze zusammenfassende Darstellung nur dieses Abschnittes aus den Arbeiten *Pawlows* und seiner Schule gegeben werden.

Bei seinen experimentellen Untersuchungen, die dem Studium der sekretorischen Arbeit der Magendrüsen galten, bediente sich *Pawlow* hauptsächlich operierter Hunde, denen ein willkürlich gewählter Teil des Magens derartig ausgeschaltet und zu einem Blindsack geformt war, daß die nervöse Verbindung dieses Teiles mit dem übrigen Magen erhalten blieb, während die sekretorischen Schleimhautflächen beider Magenteile völlig voneinander getrennt waren. Das von diesem abgetrennten Teil des Magens gelieferte Sekret wurde durch eine Bauchfistel nach außen geleitet. (Über die Technik siehe Näheres unten.) Die abgetrennte Magenpartie bezeichnet man als den „isolierten kleinen Magen". Auf diese Weise gelang es, die Sekretionsprodukte des gewählten Magenabschnittes in reiner Form, ohne Beimengung von Mundspeichel oder Verdauungsprodukten zu erlangen. Es bedeutet diese Methode eine Verbesserung der von *Klemensiewicz*[7]) und *Heidenhein*[8]) vorgenommenen Isolierung eines Magenabschnittes, bei der die nervöse Verbindung des isolierten Teils mit dem großen Magen nicht erhalten blieb.

Aus zahlreichen Experimenten konnten sich *Pawlow* und seine Schüler davon überzeugen, daß der aus dem isolierten Magenblindsack sezernierte Saft in quantitativer und qualitativer Hinsicht ein getreues Bild der sekretorischen Arbeit des großen Magens gibt.



Durch Kombinierung des isolierten kleinen Magens mit einer Oesophagusfistel oder mit einer Magen- bezw. Duodenalfistel mit oder ohne Abtrennung des Pylorusmagens oder des *Brunner*schen Duodenalteiles vom Magen traf *Pawlow* Versuchsanordunngen, die in ihren verschiedenen Variationen Antwort auf die mannigfaltigsten Fragen gaben. Es wird hierauf noch näher einzugehen sein.

Die anatomische Einteilung des Magens in einen Fundusteil und einen Pylorusteil, die neben dem grob-anatomischen Bau sich in einer histologischen Differenzierung ausspricht, indem im Fundusteil Haupt- und Belegzellen, im Pylorusteil aber nur Hauptzellen vorkommen, findet auch in physiologischer Hinsicht ihre Begründung. Im Fundusmagen wird außer dem Pepsin, das die nativen Eiweißkörper bis herab zu den Peptonen spaltet, noch Salzsäure sezerniert, während im Pylorusteile nur eiweißspaltendes Ferment produziert wird. Auf das vom Fundusteil gelieferte Labferment, das Chymosin, und die von *Vollhard*[10]) entdeckte Lipase soll hier nicht eingegangen werden, da ihr Vorkommen keine allseitige Anerkennung gefunden hat, und ihre Wirkung für die aufgeworfenene Fragestellung ohne Bedeutung ist. Ferner wird im Fundusmagen noch Schleim sezerniert.

Die Sekretion der Fundusdrüsen ist eine intermittierende. Im Ruhezustand reagiert die Magenschleimhaut alkalisch. Diese Reaktion rührt von dem die Schleimhaut bedeckenden Schleim her. Mit Beginn der Sekretion tritt jedoch saure Reaktion auf. Die alkalische Reaktion der Magenschleimhaut ist also der biologische Ausdruck für den Ruhezustand der Fundusdrüsen.

Zum Studium der sekretorischen Arbeit des Magens erhielten im *Pawlow*schen Laboratorium Hunde, denen ein isolierter kleiner Magen aus dem Fundusteile angelegt worden war, als Beispiel animalischer Eiweißnahrung, rohes Fleisch, als Beispiel einer Kohlenhydratkost Brot, und als Beispiel gemischter Nahrung Milch. Diese Nahrungsmittel wurden in stets gleichen Quantitäten den zu untersuchenden Tieren verabfolgt und dann in stündlichen Intervallen die Mengen des abgesonderten Saftes, die Acidität der einzelnen Portionen und ihre Verdauungskraft festgestellt. Die nunmehr zu schildernden Untersuchungen fielen im *Pawlow*schen Laboratorium im wesentlichen *Chigin*[11]) zu. Er fand, daß jedem der dargereichten Nahrungsmittel ein typischer Sekretionsverlauf entsprach. Menge und Dauer der Sekretion, sowie die Sekretionsgeschwindigkeit, ferner Acidität und Verdauungskraft zeigten sich in gleicher Weise charakteristisch für das gereichte Nahrungsmittel (cf. Kurve 1).

So beginnt bei Darreichung von Fleisch die Sekretion aus dem kleinen isolierten Magen nach einer gewissen Latenzzeit, die im allgemeinen nur wenige Minuten dauert und die sich zwischen jener nach



Brotgenuß, die geringer ist, und jener bei Milchgenuß, die länger währt, bewegte. Im allgemeinen dauert sie 4 Minuten als Minimum und 10 Minuten als Maximum.

Einen gleich charakteristischen Ablauf zeigt die Sekretion in Hinsicht auf die Quantität des abgesonderten Saftes. Hier findet sich nach Fleischgenuß eine starke, rasch zunehmende Saftproduktion während der ersten beiden Stunden. Der sekretorische Höhepunkt wird am Ende der ersten oder im Anfang der zweiten Stunde erreicht. Hierauf folgt ein rasches Nachlassen der Sekretion. Während der nächsten Stunden wurden nur geringe Saftmengen produziert. Nach vier oder mehr Stunden, je nach der Quantität der gereichten Nahrung und auch individuell verschieden, erschöpft sich die Absonderung.

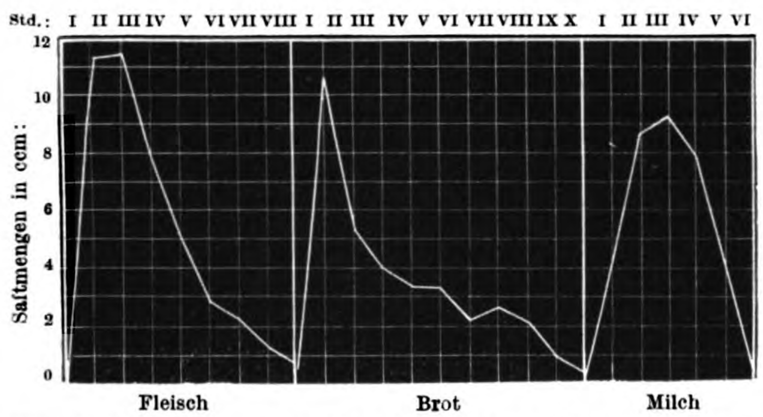


Abb. 1. Sekretion aus dem isolierten kleinen Magen nach *Pawlow*. Nach Genuß von 200 g rohen Fleisches, 250 g Brot und 600 ccm Milch.
(Nach *Pawlow*, Die Arbeit der Verdauungsdrüsen, Wiesbaden 1898.)

Anders nach Brotgenuß: Schon in der ersten Stunde wird das Maximum der Saftsekretion unter rascher Zunahme der Sekretionsgeschwindigkeit erreicht. In der zweiten Stunde gelangt nur noch etwa die Hälfte der in der ersten Stunde gelieferten Menge zur Sekretion. Die Sekretionsgeschwindigkeit sinkt gleichmäßig, aber langsam ab, um nach 6 oder mehr Stunden, aber jedenfalls nach längerer Zeit als bei Fleischgenuß, zu sistieren. Dabei beträgt die während der ganzen Verdauungszeit produzierte Saftmenge nur etwa dreiviertel von jener, die nach Fleischnahrung geliefert wird, sie entspricht aber ungefähr der nach Milchgenuß zu konstatierenden Menge.

Am kürzesten ist die Sekretionsdauer nach Milchgenuß. Langsam ansteigend erreicht hier die Sekretion ihren Höhepunkt erst während der zweiten Hälfte der zweiten oder im Beginn der dritten Stunde nach Beginn der Absonderung. Das Abfallen der Sekretion ähnelt dann in seiner Gleichmäßigkeit dem Anstieg. Findet also nach dem Genuß von Fleisch und Brot die stärkste Saftproduktion innerhalb der ersten

Stunden statt, so tritt sie nach Milchaufnahme erst später, während der zweiten oder dritten Stunde auf.

Ein typisches Bild ergeben auch die Kurven der Verdaungskraft der einzelnen stündlichen Saftportionen nach Darreichung der verschiedenen Speisearten. Absolut genommen ist sie am größten in der zweiten und dritten Verdauungsstunde nach Brot, also zu dem Zeitpunkte, an dem das Maximum der sekretorischen Leistung überschritten ist. Sie ist nach diesem Nahrungsmittel überhaupt weit höher als bei den übrigen und beträgt fast das Doppelte der des Milchsaftes. Nur langsam fällt die Verdauungskraft auf ein bis zum Ende gleichbleibendes, immer noch hohes Niveau ab. Auf Fleisch- und Milchgenuß tritt bereits während der ersten Stunde eine verhältnismäßig hohe Verdauungskraft des abgesonderten Saftes in Erscheinung, die in den folgenden Stunden, im ganzen geringer als beim Brotsaft, sich gleichbleibt. Nur tritt bei Milch, gegen Ende hin, nochmalig eine kurze, lebhafte Steigerung der Verdauungskraft auf.

In weiteren Versuchen konnte *Chigin* feststellen, daß die Verdauungskraft der Sekretion bei einem bestimmten Nahrungsmittel von der Geschwindigkeit, mit der die Sekretion statthat, unabhängig ist.

In gleicher Weise schwankt auch die Acidität des abgesonderten Magensaftes. Im allgemeinen ist sie während der Zeit der stärksten Saftabsonderung höher. Sie ist durchschnittlich am höchsten nach Fleischgenuß, geringer nach Milchgenuß, am niedrigsten beim Brotsaft. Doch bewegen sich diese Schwankungen innerhalb geringer Grenzen. Sie sind von äußeren Ursachen abhängig (s. unten).

Auch bei ausgeglichener Acidität der stündlichen Saftproduktion bleibt, wie *Kersten*[12]) und *Sanozky* zeigten, die Fermentwirkung die gleiche.

Chigin hat ferner festgestellt — und dieses wurde später von *Arrhenius* bestätigt —, daß die im ganzen während der Verdauungsperiode produzierte Saftmenge proportional der aufgenommenen Nahrungsmenge ist (*Chigin*sche *Regel*), und daß die Verdauungszeit proportional der Quadratwurzel der Speisemenge ist.

Diese grundlegenden Versuche legen in klarer Weise dar, daß scharf umrissene, feste Beziehungen zwischen dem aufgenommenen Nahrungsmittel einerseits und der Saftsekretion andererseits in qualitativer wie quantitativer Hinsicht bestehen. Es mußte hier auf diese ohne Vorweisung von Kurven und Tabellen etwas schwierigen Verhältnisse näher eingegangen werden, weil sie in ihren Ergebnissen eine wesentliche Grundlage für den experimentellen Teil bilden.

Wenn so diese Untersuchungen der *Pawlow*schen Schule ein klares Bild von dem Ablauf der Magensekretion an sich entwarfen, war damit jedoch erst der Anfang zur Analysierung des Sekretionsaktes gemacht. Neue Fragen tauchten auf und harrten ihrer Lösung.



Die auf ein bestimmtes Nahrungsmittel typisch eingestellte Saftproduktion legte den Gedanken nahe, daß jedes der dargereichten Nahrungsmittel oder die in ihm enthaltenen chemischen Stoffe an irgendeiner Stelle des Verdauungsaktes als safttreibender Reiz zur Entfaltung kamen. Wo war nun der Angriffspunkt für diese Impulse zu suchen?

Schon *Bidder* und *Schmidt*[16]), und nach ihnen *Richet* haben die sog. psychische Saftsekretion festgestellt, die allein schon nach Necken der Tiere mit vorgelegtem Fleisch auftrat. Diese Erkenntnis war allerdings nicht unwidersprochen geblieben. Wenn die psychische Sekretion tatsächlich bestand, dann war zu eruieren, welcher Anteil der gesamten Saftabsonderung ihr zukam, und wie sich ihr Ablauf in quantitativer wie in qualitativer Hinsicht gestaltete, wenn sie allein in Erscheinung trat.

Daß tatsächlich allein durch den Anblick und Geruch von Nahrungsmitteln eine Saftausscheidung im Magen stattfindet, konnten *Ketscher* und *Sanozky* im *Pawlow*schen Laboratorium konstatieren. An Hunden mit einer Oesophagotomie (zur Vermeidung des Einfließens von Mundspeichel in den Magen) und mit einer Magenfistel, oder mit einem isolierten kleinen Magen, zeigten diese Autoren, daß auf Anblick und Geruch von Nahrung nach einer kurzen Latenzperiode eine lebhafte, $1^1/_2$ Stunden währende Sekretionsabsonderung aus der Magenfistel, wie aus dem isolierten kleinen Magen einsetzte. Dabei erwies sich der abgesonderte Magensaft hinsichtlich der Menge und der Beschaffenheit als charakteristisch für jedes einzelne Nahrungsmittel in der Weise, wie wir es oben sahen, nur war der zeitliche Ablauf der Sekretion ein kürzerer, die Absonderung erschöpfte sich rascher. So zeigte der auf Brotreizung gewonnene Saft eine doppelt so hohe Verdauungskraft als der bei Milchreizung erzielte, und der nach Anblick und Geruch von Fleisch produzierte erwies sich als verdauungskräftiger als der Brotsaft.

Für den menschlichen Magen wurde die psychische Saftabsonderung nach Anblick und Geruch von Speisen von *Bulawinzow*[20]), *Umber*, *Bickel* und *Bogen* geprüft. Während der erste seine Versuche an normalen Menschen mittels Magenausheberung anstellte, benutzten die übrigen Autoren Patienten, bei denen wegen Speiseröhrenstenose eine Magenfistel angelegt worden war. In beiden Fällen wurde das Auftreten von Magensaft nach Appetitanregung konstatiert, und zwar in gleicher Weise wie es *Ketscher* und *Sanozky* im Experiment am Hunde gesehen haben. Von *Grandauer* wurde am Menschen die Beeinflussung der Magensaftsekretion infolge affektiver Irritation geprüft. Während bei den Experimenten *Ketschers* und *Sanozkys* Auge, Nase und Ohr als Reizreceptoren in Tätigkeit traten, zeigten weiterhin *Pawlow* und *Schumow-Simanowski*, *Lobassow*, *Sanozki* und auch *Ketscher*, daß auch



nach Kauen und Hindurchtreten von Speisen durch die Mundhöhle eine lebhafte Sekretion aus den Magendrüsen einsetzte. Schon *Richet* hatte an einer Frau mit Magenfistel und Oesophagusstenose derartige Beobachtungen gemacht.

Die Versuche der obengenannten Forscher wurden an oesophagotomierten Hunden, die gleichzeitig eine Magenfistel besaßen, angestellt. Diese Versuchsanordnung wird weiterhin in der Literatur als Scheinfütterung bezeichnet.

Im ganzen zeigt die Magensaftsekretion bei Scheinfütterung eine große Ähnlichkeit mit jener bei Anblick und Geruch von Speisen, nur ist sie viel intensiver und von längerer Dauer. Der produzierte Saft weist ganz allgemein eine stärkere Verdauungskraft auf und besitzt infolge der höheren Sekretionsgeschwindigkeit eine höhere Acidität. Auch hier tritt die Saftproduktion nicht sofort, sondern erst nach einer kurzen Latenzzeit von einigen Minuten auf. Eine nur kurze Zeit (einige Minuten) dauernde Scheinfütterung hat schon eine mehrere Stunden dauernde Tätigkeit der Magendrüsen zur Folge. Und zwar ist die Menge des gelieferten Sekrets infolge der außerordentlich hohen Absonderungsgeschwindigkeit eine recht beträchtliche. Die Sekretionskurve steigt innerhalb der ersten Stunde steil an, und sinkt nach Erreichung eines Maximums am Ende der ersten Stunde ebenso rasch ab, um sich dann noch während kurzer Zeit in niederen Werten zu bewegen. Durch immer neue Zufuhr von Speisen lassen sich am oesophagotomierten Hunde mit Hilfe dieser Scheinfütterungsmethode ganz enorme Mengen von Magensaft gewinnen. Es ist dies der Effekt der Summation immer neuer Reize.

Menge, Sekretionsgeschwindigkeit, Verdauungskraft und Acidität weisen bei der Scheinfütterung mit Fleisch und Brot keine großen Unterschiede unter sich auf. Hingegen ist bei Milchzufuhr eine unbedeutendere Sekretion bei auffallend niederer Verdauungskraft zu konstatieren. Überhaupt konnten *Pawlow* und Frau *Schumow-Simanowski*[32]) zeigen, daß bei Scheinfütterung flüssiger Nahrung eine weit geringere Sekretmenge abgesondert wird, als nach festen Nahrungsmitteln.

Für die menschliche Physiologie ergab sich die Gelegenheit zu ähnlichen Versuchen bei Patienten, die wegen Oesophagusstenose gastrostomiert waren. Die zahlreichen Untersucher, die sich mit dieser Frage beschäftigten [*Hornborg*[33]), *Bogen*[34]), *Sommerfeld*[35]), *Kaznelson*[36]), *Bickel*[37]), *Umber*[38])] konnten eine weitgehende Übereinstimmung mit den von *Pawlow* im Tierexperiment gefundenen Tatsachen feststellen, so daß die Übertragung der aus dem Tierexperiment gewonnenen Erkenntnisse auf die menschliche Physiologie eine glänzende Rechtfertigung fand.

Noch einen recht wesentlichen Beweis erbrachten Scheinfütterungsversuche an Tieren, bei denen gleichzeitig eine Oesophagusfistel, eine



Magenfistel und ein kleiner *Pawlow*scher Magen bestand. *Lobassow*[30]) zeigte mit Hilfe dieser Methodik, daß die Sekretion aus dem großen Magen und die aus dem kleinen isolierten Magen eine weitgehende Übereinstimmung aufweisen. Latenzzeit, Dauer der Sekretion, Sekretionsgeschwindigkeit, Verdauungskraft und Acidität der aus beiden Mägen gleichzeitig abgesonderten Saftportionen, zeigen vollkommene Übereinstimmung, soweit dies innerhalb geringer Fehlergrenzen des Experiments möglich ist. In analoger Weise waren die aus dem großen und kleinen Magen gewonnenen Sekretmengen proportional der Ausdehnung der operativ getrennten Schleimhautflächen. Damit erfuhr die Methode, am kleinen nach *Pawlow* isolierten Magen die Magensekretion zu studieren, eine glänzende Rechtfertigung, und sie erlangte damit endgültig den ihr gebührenden Platz in der Magenphysiologie.

Dieser ersten reflektorischen Phase, der Magensekretion, steht nun eine zweite Phase gegenüber, die seit *Pawlow* als die *chemische* bezeichnet wird. Während in der ersten die Anfangsperiode der Saftabsonderung zu erblicken ist, kommt während der zweiten die sekretorische Tätigkeit der Magendrüsen erst für längere Dauer zur Entfaltung.

Um den Ablauf der sekretorischen Arbeit dieser zweiten Phase zu klären, verwandte die Schule *Pawlow* Hunde mit kleinem isoliertem Magen, die über sinnreiche Kombinationen von Magen- und Duodenalfisteln mit oder ohne Abtrennung des Magens vom Duodenum verfügten, wobei dann die Verbindungen vom Magen und Darm durch eine sog. äußere Gastroenterostomie aufrechterhalten blieb.

An den hierher gehörigen Untersuchungen ist eine große Zahl der *Pawlow*schen Schüler beteiligt. Es seien hier nur die Namen *Lobassow*[40]), *Chigin*, *Sokolow*[41]), *Piontkowsky*[42]), *Krshyschkowski*[43]), und ferner *Lönnqvist*[45]) genannt. Näher eingegangen werden soll nur auf jene Untersuchungen, die für unsere Aufgabe von besonderem Interesse sind.

Im Gegensatz zu den Ergebnissen bei Scheinfütterungsversuchen und denen bei Genuß von Fleisch beträgt die Latenzperiode bei direktem Einlegen von Fleisch in den Magen mit Hilfe einer Magenfistel zwecks Studiums der zweiten Sekretionsphase 30 Minuten und mehr, d. h. es zeigt sich eine bedeutende Verzögerung des Beginns der Drüsenarbeit. Die Gesamtdauer der Sekretion ist hingegen ungefähr die gleiche wie bei Verfütterung von Fleisch. Es erfährt ferner die Menge des sezernierten Saftes eine Verminderung. Nach *Chigin*[42, 46]) beträgt sie etwa die Hälfte wie bei normaler Speiseaufnahme. In gleicher Weise findet sich die Verdauungskraft herabgesetzt. Hieraus erhellt, daß der ersten Phase der Magensaftsekretion beim Fleischgenuß eine wesentliche Rolle zukommt.



In langen Versuchen wurde weiterhin festgestellt, welchen Bestandteilen des Fleisches die erregende Wirkung zukommt. Als elektive Erreger der Magendrüsen treten während der chemischen Phase neben dem Wasser besonders die Extraktivstoffe des Fleisches auf, im späteren Verlauf die Verdauungsprodukte der nativen Eiweißkörper, die unter der Einwirkung des Pepsins im Magen entstehen. Auch den im Fleisch enthaltenen Salzen kommt eine safttreibende Tätigkeit zu.

Sehr ähnlich dieser erregenden Wirkung des Fleisches und seiner Spaltungsprodukte während der zweiten Phase sind die nach Einlegen von Brot in den Magen auftretenden Erscheinungen. Hier erfährt die Latenzzeit eine noch viel ausgesprochenere Verlängerung. Erst nach ein bis zwei, ja nach drei Stunden wird die Saftsekretion in Gang gebracht, um dann innerhalb von 1—2 Stunden nach Erzeugung einer äußerst geringen Saftmenge zu versiegen. Da aber diese Leistung der Drüsen auch zuzüglich der während der ersten Phase geleisteten Arbeit nicht die Gesamtsekretion nach Brotgenuß erklären konnte, so mußten nach Brotverfütterung noch andere Erreger bei der Saftabsonderung ihre Wirkung entfalten. Hier ist zunächst der Speichel zu erwähnen, der allerdings nur eine geringe safttreibende Wirkung entfaltet. Von *Edkins* und *Tweedy*[47]) wurden ferner in den Spaltprodukten der Stärke, in Dextrin und Dextrose, kräftige chemische Erreger gefunden. Diese entstehen innerhalb der ersten halben Stunde der psychischen Saftsekretion noch unter fermentativet Einwirkung des Speichelptyalins im Magen. Erst durch diese Feststellung war es möglich, die Sekretion nach Brotdarreichung während der zweiten Phase vollständig zu verstehen. Auch die Spaltprodukte der Stärke treten dann weiterhin als Erreger für die chemische Phase auf.

Nicht so klar liegen die Verhältnisse für die Erregung der zweiten Phase nach Milchgenuß. Es wurde schon betont, daß die Wirkung der ersten Phase nach Scheinfütterung mit Milch auffallend unbedeutend ist. Somit fällt der Hauptteil des safttreibenden Effekts der chemischen Phase zu. Als chemische Erreger kommen auch hier, wie beim Fleisch, Wasser, sowie die Abbaustoffe aus dem Eiweiß der Milch zur Wirkung. Weiter konnte *Sokolow*[48]) die Produkte der Fettumwandlung als kräftige chemische Erreger der Saftsekretion identifizieren. In ausgedehnten Versuchsreihen zeigten *Babkin*[49]) und *Piontkowsky*[50]), daß dem Glycerin kein wesentlicher sekretionserregender Einfluß zukommt, während den Seifen und den niederen Fettsäuren, Essigsäure, Milchsäure und Buttersäure, starke safttreibende Wirkung zufällt. [*Babkin* und *Ishikawa*[51]).] Doch liegen die Verhältnisse noch weit komplizierter.

Gordejeff[11]) und *Lobassow*[11]) fanden, daß die Beigabe von Fett zur Fleisch- und Brotnahrung eine auffallende Verzögerung und Hemmung der Saftproduktion zur Folge hat. Der gleiche Erfolg zeigte sich bei



Darreichung von Sahne an Stelle von Milch. Als Angriffsfläche dieser sekretionshemmenden Wirkung des Fettes stellte *Sokolow*[11]) die Duodenalschleimhaut fest. Aus diesen Tatsachen ergab sich dann eine Erklärung für die sekretorischen Schwankungen nach Milcheinguß zur Erzeugung der zweiten Phase. Bei Genuß von Milch erfährt die an und für sich schon wenig ausgeprägte erste Phase eine Hemmung dadurch, daß sofort ein kleiner Teil der Milch unverändert ins Duodenum übertritt und von dort aus eine Hemmung entfaltet. Der wirksame Bestandteil der Milch ist hierbei das Fett. Hieraus erklärt sich die geringe Saftsekretion innerhalb der ersten Stunde nach Milchgenuß im Gegensatz zu jener nach Fleisch und Brotaufnahme. Es ist also der Beginn der sekretorischen Arbeit der Magendrüsen nach Milchgenuß durch eine ausgesprochene Hemmung charakterisiert.

Bei Einführung von Fett in den Magen erfolgt aber, wie *Damaskin*[55]) und *Boldyreff*[56]) konstatierten, reflektorisch eine Zurückwerfung von Duodenalinhalt in den Magen. Diese interessante Tatsache gewinnt an Bedeutung, wenn man bedenkt, daß es geraume Zeit nach der Milchaufnahme im Duodenum unter Einwirkung des Steapsins in alkalischer Sphäre zur Bildung von Seifen kommt, die, wie oben gesagt wurde, von der Pars pylorica aus erregend auf die Magendrüsenarbeit einwirken. Dazu kommt noch, daß auch Galle und Pankreassaft als chemische Erreger auf die Pylorusschleimhaut wirken (*Sokolow*). Die Rückwerfung der Duodenalsäfte in den Magen spielt hier also eine wesentliche Rolle. Die anfänglich hemmende Wirkung des Fettes schlägt so infolge der Aufspaltung des Fettes in eine erregende um. Diese wird noch verstärkt durch das Auftreten von Spaltungsprodukten des Milcheiweißes, wie bereits oben erwähnt wurde.

Diesen Wechselwirkungen von Hemmung und Erregung entspricht der Verlauf der Sekretionskurve. Einem gleichmäßigen langsamen Anstieg mit dem sekretorischen Maximum um die Mitte der gesamten Sekretionsdauer, folgt ein gleichmäßig langsamer Abfall. Demnach ist nach Genuß von Milch die stärkste Saftabsonderung während der zweiten und dritten Stunde zu finden. Die Verdauungskraft des sezernierten Saftes ist während dieser Zeit als Ausdruck der Fettwirkung gering. Nur zu Beginn der Sekretion zeigt sich der Saft verdauungskräftiger (psychische Sekretion), und ebenso ist dies der Fall gegen Ende der Sekretion, nach Abklingen der Fetthemmung, wenn die Aufspaltung des Fettes erfolgt ist.

Es zerfällt also die gesamte sekretorische Arbeitsleistung des Magens in zwei experimentell sehr wohl scharf voneinander zu trennende Phasen, die jedoch beim natürlichen Verlauf der Magensaftabsonderung ineinander übergehen. Und doch ist jede dieser beiden Phasen dann noch durch die Art ihres Ablaufes, durch die qualitative und quantitative



Beschaffenheit des gelieferten Sekretes wohl charakterisiert und als solche leicht zu erkennen. Jeder dieser beiden Phasen, die sich in ihrem Ablauf gewissermaßen überschneiden, fällt eine besondere Aufgabe zu.

Der reflektorischen Phase fällt die Aufgabe zu, die sekretorische Tätigkeit der Fundusdrüsen nach Aufnahme des Nahrungsmittels rasch in Gang zu bringen. Die Anregung zur Saftabsonderung ist ein reflektorischer Akt. Wie der Reflexbogen für diese erste Phase verläuft, ist im einzelnen noch ungeklärt. Sicher ist — das haben *Pawlow* und Frau *Schumow-Simanowski*[57]) gezeigt —, daß im N. vagus sowohl sekretionserregende, wie auch sekretionshemmende Fasern verlaufen. Der Reflexbogen ist jedenfalls ein sehr komplizierter. Da diese Frage für unser Thema nicht von Interesse ist, so soll hierauf im einzelnen nicht eingegangen werden. Nur das sei nochmals hervorgehoben: der Ablauf der Sekretion während der ersten Phase, charakterisiert durch sehr hohe Sekretionsgeschwindigkeit, durch verhältnismäßig kurze Dauer und durch leichte, psychisch aber auch chemisch-reflektorisch bedingte Hemmbarkeit der Absonderung, sowie durch die Absonderung eines verdauungskräftigen Sekrets ist stets ein typischer. Nach fester Nahrung ist die quantitative Leistung der ersten Phase eine weit stärkere als bei flüssiger Nahrung.

Die chemische Phase hingegen ist ausgezeichnet durch ihre lange Latenzzeit, ihre gleichmäßige, im Vergleich zur ersten Phase niedrige Sekretionsgeschwindigkeit und die geringere Verdauungskraft ihres Sekrets. Sie ist die Summe von Wechselwirkungen erregender und hemmender Impulse. Die hemmenden Impulse nehmen ihren Ursprung vom Duodenum, die erregenden vom Pylorusteil des Magens. Über den Vorgang, wie die Arbeit der zweiten Phase in Gang gesetzt wird, wissen wir nichts Bestimmtes. Die sehr bestechende Theorie *Edkins*[58]), nach der die Anregung der Fundusdrüsen durch ein Hormon, das Gastrin, erfolge, welches in der Antrumschleimhaut durch Einwirkung von Fleischextrakt oder Pepton gebildet und resorbiert wird, hat durch die neueren Untersuchungen von *Tomaschewsky*[50]) u. a. eine starke Erschütterung erfahren. Auch die zahlreichen anderen Theorien können eine befriedigende Lösung nicht geben. Als sicheres Fundament bleiben unsere Kenntnisse von der erregenden und hemmenden Wirkung gewisser chemischer Agenzien bestehen. Und zwar wirken als Erreger von der Pylorusschleimhaut aus: Extraktivstoffe des Fleisches, Verdauungsprodukte des tierischen- und Pflanzeneiweißes, Wasser, Kochsalzlösung, Speichel, Pankreasaft, Galle, Essigsäure, Milchsäure und Buttersäure, Oleinsäure sowie Seifen, Dextrin und Dextroselösung. Hemmend wirken, und zwar vom Duodenum aus: Neutrales Fett, Oleinsäure, Seifen, Soda und Kochsalz. Salzsäurelösungen wirken hemmend sowohl vom Pylorusteil wie auch vom Duodenum aus.



Über die Acidität des sezernierten Magensaftes seien noch einige Worte gesagt. Die Acidität des Magensekrets geht parallel der Sekretionsgeschwindigkeit, d. h. je rascher die Sekretion vonstatten geht, um so höher ist die Acidität des gewonnenen Drüsensekrets.

Nun hat aber *Pawlow*[60]) am hungernden Tier gezeigt, daß die Acidität der einzelnen gewonnenen Saftportionen immer die gleiche ist. Die Schwankungen bei verschiedener Sekretionsgeschwindigkeit sind nach ihm auf die neutralisierende Wirkung des gleichzeitig sezernierten Schleims zurückzuführen. *Ketscher*[61]) konnte nachweisen, daß bei größerer Sekretionsgeschwindigkeit das gelieferte Sekret rasch an der Magenwand herabläuft und so der der Magenwand anhaftende Schleim eine geringere neutralisierende Wirkung entfaltet. Daher zeigen auch die im Beginn der Drüsentätigkeit aufgefangenen Sekretmengen eine geringere Acidität, da zu dieser Zeit noch reichlich Schleim mitentleert wird, während auf der Höhe der sekretorischen Leistung die Schleimbeimengung eine sehr geringe ist. So erklärt sich auch nach *Pawlow* die geringe Acidität des Brotsaftes, da nach Genuß von Brot reichlicher Schleim zur Absonderung gelangt als nach Fleisch- und Milchgenuß. Auf diese Weise lassen sich die geringen, aber typischen Schwankungen in der Acidität des sezernierten Magensaftes zwanglos erklären.

Nunmehr wenden wir uns der Besprechung unserer eigenen Versuche zu und beginnen mit einer kurzen Darstellung des Versuchsweges.

Methodik der Untersuchungen.

Der erste Versuch, nach Analogie des *Thiry*schen Blindsackes am Darm, einen Magenblindsack zu isolieren, um reinen Magensaft zu gewinnen, wurde 1875 von *Klemensiewicz*[62]) unternommen. Leider überlebte der Hund die Operation nur wenige Tage. Von besserem Erfolg waren die Operationen *Heidenhains*[63]) begleitet. Ihm gelang es, aus dem Pylorusteil wie auch aus dem Fundusteil des Magens zipfelförmige Stücke abzutrennen, zu einem Blindsack zu gestalten und mit dem offenen Lumen in die Bauchwand einzunähen, ohne daß dieser herausgeschnittene Teil in seiner Ernährung geschädigt wurde. Die Tiere blieben längere Zeit am Leben. So war es wohl gelungen, aus einem isolierten Magenteil reines Sekret zu erhalten, doch fehlte diesem isolierten kleinen Magen jeder nervöse Zusammenhang mit dem großen Magen. Um dieses Ziel zu erreichen, haben *Pawlow*[64]) und *Chigín* eine Methode ausgearbeitet, die die Aufrechterhaltung der Innervation des kleinen Magens gewährleistet [s. auch *Bickel-Katsch*[65])].

Die technische Ausführung der *Pawlow*schen Operation gestaltet sich folgendermaßen: Ausgegangen wird von einem 8—10 cm langen linksseitigen paramedianen Laparatomieschnitt. 2 cm vor der oralen Begrenzung der Pars pylorica beginnt am Magen, nach doppelter Unter-



bindung und Durchtrennung des Omentum majus mitsamt der Arteria gastroepiploica, ein 10—12 cm langer Schnitt, der sich oralwärts auf den Magenfundus fortsetzt und Vorder- und Hinterwand des Magens gleichzeitig längsspaltet. Er verläuft etwa 1—2 Querfinger parallel zur großen Kurvatur (s. Abb. 2). So wird ein dreieckiger Zipfel aus der Magenwand herausgeschnitten, ohne daß dieser jedoch den Zusammenhang mit dem Fundus verliert und seiner Gefäßversorgung beraubt wird. Nunmehr werden an der Basis dieses Lappens, nach sorgfältiger Blutstillung, vom offenen Magenlumen aus die Enden dieser beiden Schnittlinien durch einen queren Schnitt verbunden, der jedoch nur die Schleimhaut durch-

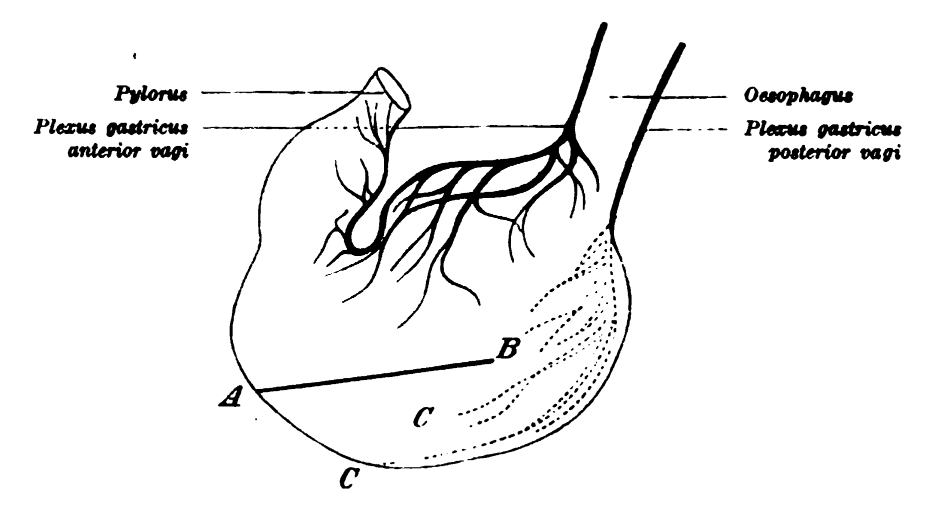


Abb. 2. *A B* = Schnittlinie; *C* = Lappen zur Bildung des Blindsackes (nach *Pawlow*, Die Arbeit der Verdauungsdrüsen, Wiesbaden 1898).

trennt, Submucosa, Muscularis und Serosa aber intakt läßt. Jetzt wird die Schleimhaut von diesem Schnitt aus nach beiden Seiten stumpf von der Submucosa isoliert. Es gelingt dies bei einiger Übung leicht durch Zurückschieben der Schleimhaut mittels eines Tupfers. Nur hin und wieder müssen kleinere derbe Verbindungen mit der Schere durchtrennt werden. Diese Isolierung erstreckt sich, je nach der Größe des Tieres, auf 1—2 cm jederseits. Von *Pawlow* selbst wurde nicht mit Unrecht auf diese Isolierung großer Wert gelegt. Dann wird die beim Magen verbleibende Schleimhaut fortlaufend vernäht, während aus der zum Lappen gehörigen eine Kuppel gebildet wird, wodurch vermieden werden soll, daß nach der nunmehr folgenden Schleimhautnaht am isolierten Magenteil zwei Schleimhautnahtstellen aufeinander zu liegen kommen (s. Abb. 3). Nur so wird eine dauerhafte Isolierung erreicht, während es bei Außerachtlassung dieser Maßnahme zur Bildung einer echten Magenfistel kommt. *Amza Jianu*[66]) legte nunmehr an der Trennungsstelle beider Mägen mehrere durch die Submucosa und Mus-



cularis reichende Raffnähte, um so eine sichere Trennung dauernd zu erzielen. Nach einem Mißerfolg mit der *Pawlow*schen Orginalmethode hatte ich mich der *Jianu*schen Methode bedient. Zuvor habe ich noch die Verbindungslinie, die die Schleimhaut durchtrennt, bogenförmig nach oben geführt, dann eine breitere Isolierung der Schleimhautpartien vorgenommen und einen 1 cm breiten Saum der isolierten Schleimhautpartie des kleinen Magens abgetragen. So erhielt ich eine sichere, dauernde Trennung beider Magenteile. Zum Schlusse folgen je eine Naht Muscularis-Serosa und Serosa, die beide Schnittlinien fortlaufend schließt. Den Mund des kleinen isolierten Magens habe ich etwas lateral vom Eröffnungsschnitt des Abdomens nach Art eines einläufigen Anus praeternaturalis eingepflanzt, nachdem die Laparatomiewunde zuvor geschlossen war.

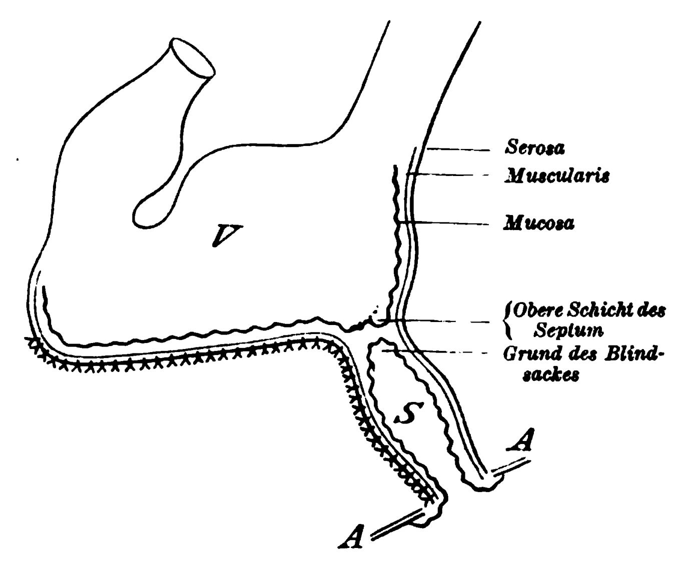


Abb. 3. V = Magenhöhle; S = Blindsack; $A - A$ = Bauchwand (nach *Pawlow*, Die Arbeit der Verdauungsdrüsen, Wiesbaden 1898).

Die Operation erfordert einige Übung und bringt nicht selten Enttäuschungen. Sie wird von den Hunden schlechter als die übrigen Magenoperationen vertragen. Einige Tiere starben ohne jede erkennbare Ursache (*Vagusschock*!). Im ganzen ist es gut, von vorherein mit einer nicht zu geringen Mortalität zu rechnen.

Zur Verwendung kamen vorzugsweise mittelgroße Hunde, da große Tiere die Eingriffe auffallend schlecht überstehen. Ebenso zeigen reinrassige Tiere eine geringere Widerstandsfähigkeit. Es gelang im ganzen 5 Tiere den vollen Versuchsgang passieren zu lassen.

Während des Versuches wurde in die Fistelöffnung ein dem Lumen angepaßtes Glasröhrchen mit zahlreichen Durchlöcherungen eingeführt, wie es von *Pawlow* selbst angegeben worden ist. Den sezernierten Saft nahm ein untergestelltes Glaskölbchen auf. Meist lagen die Tiere während des Versuches und schliefen, wenn sie sich an die Versuchsanordnung gewöhnt hatten, meist bald ein. In der versuchsfreien Zeit wurden die Hunde wie die übrigen Tiere des Stalles ernährt und liefen frei herum.

Als Nahrungsmittel dienten im Versuch rohes Fleisch, Weißbrot und Milch als typische Vertreter für Eiweiß-Kohlenhydrat und gemischte



Kost. Diese wurden bei den Grundversuchen stets in gleicher Menge verabreicht: 100 g fettfreies rohes Fleisch in größeren Brocken, 125 g Weißbrot und 300 g Milch. Bei einigen Beobachtungen wurden besondere Versuchsanordnungen getroffen, die weiter unten bei Besprechung der einzelnen Versuche Erwähnung finden werden. Der aus dem kleinen Pawlowmagen zur Sekretion gelangte Magensaft wurde in viertelstündlichen Portionen gemessen, um so eine möglichst genaue Beobachtung der Sekretionsgeschwindigkeit zu gewinnen, und um die Aufstellung genauer Kurven über den Ablauf der Sekretion zu ermöglichen. Notiert wurde in jedem Falle die Latenzzeit.

An den stündlichen Saftportionen wurde alsdann die Acidität und die Verdauungskraft bestimmt.

Die Aciditätsbestimmung wurde durch Titration mittels $^{1}/_{100}$ Normal-Kalilauge unter Benutzung von Phenolphthalein als Indicator vorgenommen.

Die Verdauungskraft der einzelnen Saftportionen wurde nach dem Verfahren von *Mett* geprüft, wobei wir uns der Modifikation von *Nirenstein* und *Schiff*[67]) bedienten. Die *Mett*schen Eiweißröhrchen wurden in filtrierten Magensaft, der mit $^{1}/_{10}$ Normalsalzsäurelösung auf das 8- oder 16fache verdünnt ist, gebracht und für 24 Stunden in den Brutofen bei 37° gestellt. Aus der 4fachen Ablesung wurden alsdann die Mittelwerte gewonnen.

Im allgemeinen wurde *jeder Versuch in gleicher Anordnung beim gleichen Tier menigstens 3 mal ausgeführt*, um groben Irrtümern, die aus momentanen Verstimmungen des Versuchstieres leicht unterlaufen können, zu entgehen.

A. Untersuchungen der Sekretion nach Resektion der Pars pylorica nach den Methoden Billroth I und II.

Als Methode *Billroth I* wird jene Kontinuitätsresektion des Magens bezeichnet, bei der die ganze Pars pylorica mitsamt dem Musculus pylori entfernt wird, und alsdann der zurückbleibende Fundusteil des Magens in seinem oberen Teile verschlossen wird, während der untere mit dem Duodenum End-zu-End in Verbindung gebracht wird. (Gastroduodenostomie). Diese Methode ist in der Chirurgie sehr wechselnd beurteilt worden, ursprünglich von *Billroth* als erste Methode der Pylorusresektion angegeben und von *Rydygier* ausgeführt, dann von *Kocher* modifiziert, wurde sie bald zugunsten der zweiten *Billroth*schen Methode, bei der nachher beide Querschnitte blind verschlossen und die Magen- und Darmverbindung mit Hilfe einer Gastrojejunostomie wiederhergestellt wird, verlassen. Erst in der neuesten Zeit ist die erste *Billroth*sche Methode, besonders durch das energische Eintreten *v. Haberers*[68]) wieder als erstrebenswertes Ziel anerkannt worden, als die Methode,



die am besten geeignet erscheint, das Auftreten eines postoperativen Ulcus pepticum jejuni zu vermeiden. Auf diese Tatsache, die durch klinische Beobachtungen (*v. Haberer* u. a.) festgestellt ist, soll hier nicht näher eingegangen werden. Jedenfalls nimmt die Methode *Billroth I* einen so hervorragenden Platz unter den Magenresektionen ein, daß eine eingehende Beschäftigung mit ihren physiologischen Auswirkungen dringend erforderlich erscheint.

Für die eingangs ausgeführte Fragestellung wird beim Studium der Veränderungen der Magensaftsekretion, welche die Pylorusresektion nach *Billroth I* zur Folge hat, der Wegfall der ganzen Pars pylorica als physiologisch wichtigster Teil des Magens im Vordergrund stehen. Bei Ausfall dieses Teils, von dem die Erregung der Saftsekretion während der II., der sog. chemischen Phase ausgeht, wird von vornherein mit einer nicht wesentlichen Abänderung des Sekretionsverlaufes zu rechnen sein. Erhalten bleibt nach dieser Operation die ganze sezernierende Fläche des Magenfundus. Unberührt bleiben die receptorischen Flächen für die I., die psychische Phase der Saftabsonderung. Erhalten bleibt ferner der *Brunner*sche Teil des Duodenums als die Fläche, von der aus die sekretionshemmenden Reize ihren Ausgang nehmen. Das Fehlen der Angriffsfläche für die Erregungsimpulse der chemischen Sekretionsphase wird sich weiterhin in einer Störung des Wechselspiels von Erregung und Hemmung gegenüber normalen Verhältnissen geltend machen. Von diesen Erwägungen wird bei der Beurteilung der experimentellen Untersuchungsergebnisse auszugehen sein.

Wenn schon in der operativen Therapie die Resektion der gesamten Pars pylorica, eben wegen der physiologischen Funktion dieses Teils als Säurewecker [*v. Bergmann*[69])] gerade für die chirurgische Ulcusbehandlung eine große Rolle spielt, so wird es doch nicht unwesentlich sein, auch die Wirkung einer nicht kompletten Antrumresektion zu studieren. Um so mehr als dem Pförtnermuskel bei der Wechselwirkung von Sekretionserregung und -hemmung, als Trenner beider Zonen, bei der Auslösung des *Hirsch-Mering*schen Reflexes eine wesentliche Rolle zukommt. Aus diesem Grunde schien es ratsam, in Parallelversuchen festzustellen, welche sekretorischen Änderungen nach Resektion des Pylorusmuskels auftreten.

Als weitere Aufgabe tritt dann das Studium der Absonderungsverhältnisse nach Resektion der ganzen reflexogenen Zone, also der Pars pylorica mitsamt dem *Brunner*schen Teil des Duodenums auf. Auch diese Frage ist von chirurgischem Interesse, da man heute dazu neigt, in der Behandlung des Duodenalulcus die radikaleren Methoden, die Duodenalresektionen, den konservativen Ausschaltungsmethoden vorzuziehen. Deshalb ist auch diese Frage einer experimentellen Bearbeitung unterzogen worden.



I.

Für die Untersuchungen der Folgen der typischen Resektion nach *Billroth I*, also in physiologischem Sinne dem Ausfall der ganzen Pars pylorica, stand ein Hund zur Verfügung, bei dem zunächst ein isolierter kleiner Magen nach *Pawlow* in der oben geschilderten Weise angelegt worden war. In Vorversuchsreihen wurde zunächst festgestellt, daß die Sekretion aus dem kleinen Magen nach Verfütterung der verschiedenen Nahrungsmittel analoge Resultate ergab, wie die von *Pawlow* und seiner Schule gefundenen. Tabellen I—III und Abb. 4 zeigen die Ergebnisse dieser Untersuchung (Mittelwerte).

Tabelle I.

Absonderung aus dem kleinen Magen nach Genuß von 100 g Fleisch. Latenzzeit: 4 Minuten. Sekretionsdauer: $5^1/_2$ Stunden.

Stunde	Saftmenge		Acidität	Verdauungskraft
	viertelstündlich	stündlich		
I.	0,5 0,8 2,0 3,9	7,2	0,548	4,1
II.	2,0 1,8 0,8 0,7	5,3	0,730	3,1
III.	1,1 0,9 0,7 0,8	3,5	0,402	3,2
IV.	0,7 0,7 0,7 0,5	2,6	0,365	3,0
V.	0,4 0,5 0,3 0,3	1,5	0,365	4,0
VI.	0,3	0,3	—	—
Insges. bzw. im Durchschn.		20,4	0,525	4,0

Auf die Verfütterung von 100 g rohen Fleisches in Stücken setzt nach 4 Minuten Latenzzeit eine $5^1/_2$ Stunden dauernde Absonderung aus dem kleinen Magen des Versuchstieres ein (cf. Tab. I, Abb. 4).

Insgesamt ergossen sich während dieser Zeit aus der Fistel 20,4 ccm klaren Magensaftes, der nur in der 1. Stunde von Schleim durchsetzt war. Die stärkste Saftabsonderung fand während der 1. Stunde statt



(7,2 ccm). Noch während der 2. Stunde war sie beträchtlich, um dann von der 3. Stunde an langsam abzusinken, bis sie nach Verlauf dreier weiteren Stunden erlosch. Diese äußerst lebhafte Sekretion während der ersten beiden Versuchsstunden ist, wie von den *Chigin*schen[70]) Untersuchungen her bekannt ist, der Ausdruck der psychischen Sekretionserregung der ersten Phase, die auch noch in die 3. Stunde übergreift. Entsprechend der Auswirkung der reflektorischen Phase

Tabelle II.

Absonderung aus dem kleinen Magen nach Genuß von 125 g Brot. Latenzzeit: 4 Minuten. Sekretionsdauer: 6 Stunden.

Stunde	Saftmenge viertelstündlich	Saftmenge stündlich	Acidität	Verdauungskraft
I.	0,4 0,6 1,6 2,5	5,1	0,365	4,9
II.	1,3 0,6 0,5 0,5	2,9	0,402	6,4
III.	0,6 0,6 0,5 0,5	2,2	0,365	6,3
IV.	0,5 0,6 0,3 0,3	1,7	0,402	5.7
V.	0,4 0,3 0,3 0,3	1,3	0,311	5,5
VI.	0,4 0,4 0,3	1,1	0,365	6,2
Insges. bzw. im Durchschn.		14,3	0,372	5,3

findet sich, wie die Registrierung der Viertelstundenmengen zeigt, die größte Sekretionsgeschwindigkeit im letzten Viertel der 1. Stunde. Während der 2. Hälfte der 2. Stunde wird beinahe die Hälfte der überhaupt gelieferten Saftmenge produziert (9,7 ccm gegenüber 20,4 ccm). Parallel der Absonderungsgeschwindigkeit des Saftes ist die Acidität während der ersten beiden Stunden ungleich höher als später. Auch die durchschnittliche Acidität des nach Fleischgenuß erzielten Saftes

ist hoch; die Verdauungskraft hat ihr Maximum in der 1. Stunde aufzuweisen, doch kommt die der letzten Stunde jener der ersten fast gleich. Sie ist geringer als die beim Brotsaft.

Ganz ähnlich gestaltet sich in typischer Weise der Sekretionsverlauf nach Verfütterung von 125 g Brot bei dem gleichen Hund (cf. Tab. II und Abb. 4). Die Sekretionszeit ist hier von etwas längerer Dauer als nach Fleischgenuß, die Latenzzeit ist die gleiche. Die im ganzen produzierte Saftmenge beträgt nur etwa zwei Drittel der nach Fleischgenuß erzielten. Die größte Stundenportion gewonnenen Saftes entstammt der 1. Stunde. Das Maximum der Sekretionsgeschwindigkeit fällt in das letzte Viertel der 1. Stunde, erreicht aber nicht die gleiche Höhe wie beim Fleischsaft. Hingegen sinkt die Sekretionsgeschwindigkeit in der 2. Stunde rascher ab. Also besteht auch hier eine ausgesprochene psychische Saftsekretion, die jedoch nicht ganz die gleiche Höhe erreicht. Während der späteren Stunden, die im wesentlichen die Wirkung der chemischen Phase zum Ausdruck bringen, bleibt die Sekretion eine gleichmäßig niedere. Die Acidität unterliegt im ganzen nur geringen Schwankungen und ist, wie beim Brotsaft gemeiniglich, nicht hoch. Im Gegensatz hierzu ist die Verdauungskraft eine bedeutend stärkere, worauf schon früher hingewiesen wurde.

Wesentlich anders gestaltet sich der Sekretionsverlauf nach Darreichung von Milch (cf. Tab. III und Abb. 4). Aber auch hier entspricht der Absonderungsvorgang den Angaben der *Pawlow*schen

Tabelle III.

Absonderung aus dem kleinen Magen nach Genuß von 300 ccm Milch. Latenzzeit: 8 Minuten. Sekretionsdauer: $3^1/_2$ Stunden.

Stunde	Saftmenge		Acidität	Verdauungskraft
	viertelstündlich	stündlich		
I.	0,4 1,0 1,2 1,6	4,2	0,548	2,5
II.	1,7 1,8 1,8 1,3	6,6	0,438	2,7
III.	0,8 0,5 0,7 0,9	2,9	0,365	3,4
IV.	0,5 0,3	0,8	0,338	2,2
Insges. bzw. im Durchschn.		14,5	0,450	2,7



Schule. Nach einer Latenzzeit von 8 Minuten setzt die Sekretion für $3^1/_2$ Stunden, also für eine wesentlich kürzere Zeit ein. Die Gesamtmenge des erzielten Saftes kommt jener bei Brotgenuß gleich. Das sekretorische Maximum wird jedoch erst in der Mitte bzw. der 2. Hälfte der 2. Stunde erreicht und bleibt in quantitativer Hinsicht hinter dem nach Fleisch- und Brotgabe weit zurück. Dafür gestaltet sich der Anstieg stetiger, der Abfall zeigt aber keinen langen Auslauf (s. Abb. 4). Dieser gleichmäßige, langsame Anstieg der Sekretionsgeschwindigkeit entspricht der Tatsache, daß auf Milch die 1. Phase nur gering ausgebildet ist, und daß hier die sekretorische Hauptleistung der 2., der chemischen Phase, zufällt.

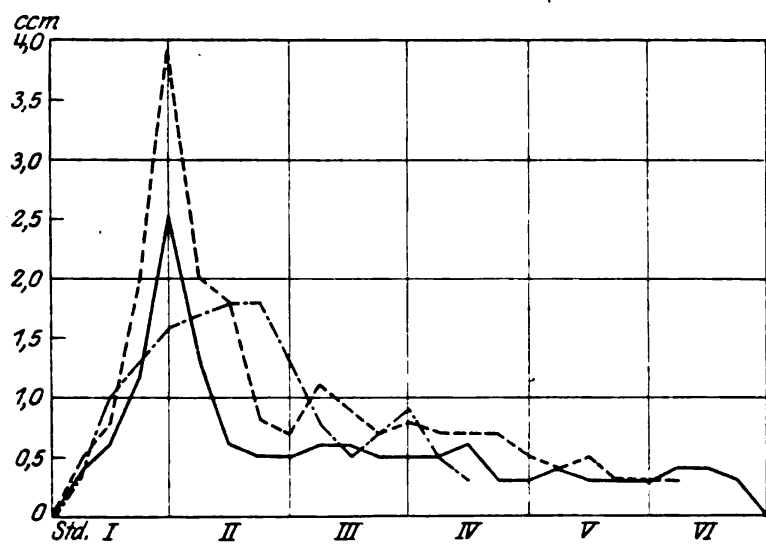


Abb. 4. Sekretion aus dem isolierten kleinen Magen nach Darreichung von 100 g rohen Fleisches, 125 g Brotes und 300 g Milch.

Somit fehlt der steile Anstieg der Sekretionskurve am Ende der 1. Stunde. Die Acidität zeigt nicht die gleiche Stärke wei beim Fleischsaft, die Verdauungskraft hält sich während der ganzen Sekretionszeit niedrig.

Aus diesen Ergebnissen der Vorversuche, die in diesem Falle eingehend geschildert werden, um einen Einblick in die Methodik der Untersuchungen zu geben, geht hervor, daß unter normalen Versuchsbedingungen der Verlauf der Sekretionsarbeit des kleinen isolierten Magens die gleichen Resultate ergibt, die *Pawlow* mit seinen Schülern an ihren Versuchstieren erhielten. Daraus leitet sich die Berechtigung her, auch jene Versuchsergebnisse dieser Autoren, die im einzelnen einer Nachprüfung nicht unterzogen werden konnten, für weitere Auslegungen heranzuziehen.

Nach Anstellung dieser Vorversuche wurde nunmehr bei dem gleichen Hund in chirurgisch typischer Weise die Resektion des ganzen Pylorus-



teiles mitsamt dem Pförtnermuskel ausgeführt, also jene Operation, die als Methode *Billroth I* bezeichnet wird. Daß der gesamte Antrumteil entfernt worden war, davon überzeugten mikroskopische Untersuchungen aus den verschiedensten Teilen der randständigen Partien. Nach längerem Intervall wurden dann die im Vorversuche geschilderten Untersuchungen unter gleichen Bedingungen wiederholt. Hierbei ergaben sich sehr interessante typische Ausfallserscheinungen, die einer eingehenden Besprechung bedürfen (cf. hierzu Tab. IV und V, Abb 5 und 6).

Nach Genuß von 100 g rohen Fleisches nahm die Saftabsonderung aus dem kleinen Magen nach Resektion des Pylorusteils des Magens folgenden Verlauf: Die Latenzzeit war ungefähr die gleiche wie bei den Vorversuchen. Nach $4^1/_2$ Minuten begann die Abscheidung von Sekret und war nach 3 Stunden beendet. Es ergab sich also eine wesentliche Verkürzung der Sekretionsperiode. Der lange, gleichmäßige Auslauf der Sekretionskurve während der letzten 3 Stunden, der bei dem Normalversuche durch die Absonderung verhältnismäßig geringer Sekretmengen ausgezeichnet ist, hat eine auffallende Verkürzung erfahren. Hingegen zeigt der Sekretionsverlauf während der 1. Stunde keine wesentliche Abweichung von der am normalen Tier beobachteten.

Tabelle IV.

Absonderung aus dem kleinen Magen nach Genuß von 100 g Fleisch bei dem gleichen Hunde, wie Tab. I, jedoch nach Resektion der Pars pylorica. Latenzzeit: $4^1/_2$ Minuten. Sekretionsdauer: $2^3/_4$ Stunden.

Stunde	Saftmenge		Acidität	Verdauungskraft
	viertelstündlich	stündlich		
I.	0,5 0,7 1,6 2,7	5,5	0,511	4,0
II.	1,4 0,6 0,3 0,5	2,8	0,365	3,6
III.	0,6 0,5 0,1	1,2	0,311	3,2
Insges. bzw. im Durchschn.		9,5	0,447	3,8

Die Werte sind in der 2. halben Stunde geringer. Auch hier findet sich jetzt das Maximum der Sekretionsgeschwindigkeit am Ende der 1. Stunde, und es erreicht eine beträchtliche Höhe. Erst um die Mitte der 2. Stunde tritt ein schnelles Abfallen der Saftproduktion ein, das dann, nachdem während einer weiteren Stunde noch unbedeutende

Saftmengen abgeschieden wurden, rasch zum völligen Sistieren der Sekretion führt. Insgesamt beträgt die sekretorische Leistung am antrumlosen Magen etwa die Hälfte der Produktion des normalen Magens (9,5 ccm gegen 20,4 ccm). Über die Hälfte des gelieferten Sekrets fällt auf die 1. Stunde, etwa über ein Viertel sogar nur auf die letzte Viertelstunde der 1. Stunde. Ein Blick auf die Abb. 5 erläutert die sekretorischen Verhältnisse am besten. Acidität und Verdauungskraft zeigen keine bemerkenswerten Abweichungen.

Wie ist nun diese Veränderung des Sekretionsablaufes nach Ausfall des antralen Magenteils zu erklären? Aus den Untersuchungen von *Pawlow* und *Schumow-Simanowski*[71]), sowie *Sanozki*[72]) und *Lobassow*[73])

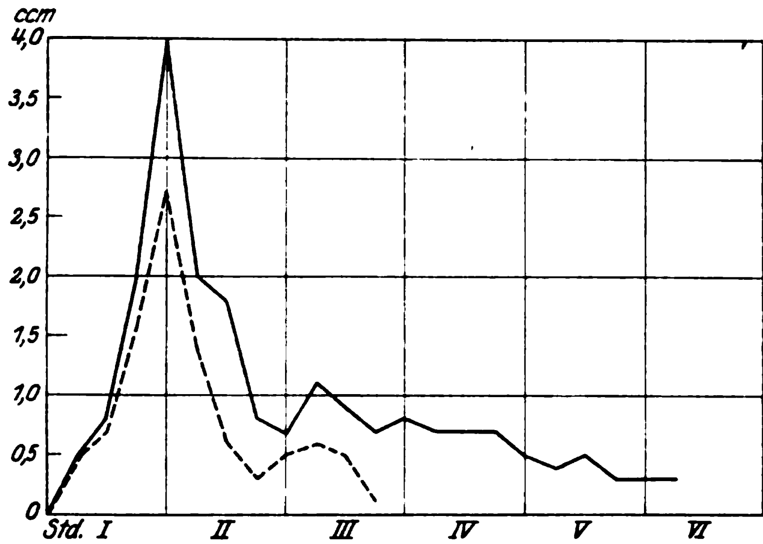


Abb. 5. Sekretion aus dem isolierten kleinen Magen nach Genuß von 100 g rohen Fleisches. —— Normaler Verlauf der Sekretion; ------ Verlauf der Sekretion nach Resektion der Pars pylorica nach *Billroth I.*

ist die Zergliederung des physiologischen Vorganges der Magensekretion nach Scheinfütterung bekannt. Den von diesen Forschern aufgestellten Typus der Scheinfütterungskurve, der zu identifizieren ist mit der 1., der sog. psychischen Phase der Magensekretion, bringt die von uns dargestellte Kurve der Sekretion des antrumlosen Magenteils zur Darstellung. Die Differenz, die sich aus dieser und der vor der Resektion gewonnenen Kurve ergibt, ist die 2., die chemische Phase des Absonderungsvorgangs. Dadurch, daß mit der Resektion des antralen Magenteils die Reflexzone für die chemische Phase wegfällt, kommt diese 2. Phase überhaupt nicht zur Ausbildung. Es tritt also am antrumlosen Magen nur die 1. Phase in ihrer ganzen typischen Gestalt voll in Erscheinung.

Ganz ähnlich gestaltet sich unter den veränderten Verhältnissen die Sekretion von Magensaft nach Darreichung von 125 g Brot. Auch



hier kommt die 1. Phase voll zur Entwicklung mit einer quantitativ hohen Leistung am Ende der 1. Stunde und einem raschen Abfall in der 1. Hälfte der 2. Stunde, dem sich dann noch eine kurze mäßig starke Sekretionsperiode für etwa $1^1/_2$ Stunden anschließt. Wie bei der Absonderung nach Fleischgenuß, kommt hier ebenfalls die 2. Phase nicht zur Entwicklung. Acidität und Verdauungskraft zeigen auch hier kein Abweichen von der Norm.

Wesentlich anders gestaltet sich aber die Magensaftabsonderung nach Genuß von 300 g Milch (cf. Tab. V, Abb. 6). Die sekretorische Arbeitsleistung des Magens ist hier nach Ausfall des Antrums eine sehr geringe. Während einer Absonderungszeit von $2^3/_4$ Stunden werden

Tabelle V.

Absonderung aus dem kleinen Magen nach Genuß von 300 ccm Milch bei dem gleichen Hunde wie in Tabelle III, jedoch nach Resektion der Pars pylorica. Latenzzeit: 7 Minuten. Sekretionsdauer: $2^1/_2$ Stunden.

Stunde	Saftmenge viertelstündlich	Saftmenge stündlich	Acidität	Verdauungskraft
I.	0,2 0,2 0,4 0,4	1,2	0,402	3,1
II.	0,5 0,4 0,4 0,3	1,6		
III.	0,2 0,2	0,4		
Insges. bzw. im Durchschn.		3,2	0,402	3,1

insgesamt nur 3,2 ccm Saft produziert, das bedeutet etwas über ein Fünftel der Menge, die unter gleichen Verhältnissen normalerweise abgesondert wurde. Von Anfang an ist die Sekretionsgeschwindigkeit eine äußerst geringe. Die Sekretionskurve steigt innerhalb der ersten 5 Viertelstunden auf 0,5 ccm Sekretionsgeschwindigkeit für die Viertelstunde an und sinkt von da gleichmäßig langsam ab (cf. Abb. 6). Das Maximum der stündlichen Saftmenge fällt in die 2. Stunde. Acidität und Verdauungskraft weisen nichts Bemerkenswertes auf.

Diese auffallende Änderung des Sekretionsverlaufes nach Wegfall des antralen Magenteils bedarf einer Erklärung. Bereits von *Pawlow* und *Schumow-Simanowski*[74]) wurde festgestellt, daß bei Scheinfütterung von flüssiger Nahrung eine nur geringe Erregung der psychischen Sekretion erfolgt. Ferner konnte *Krshschkowski*[75]) zeigen, daß bei Milchgenuß die 1. Phase nur gering ausgebildet ist, und aus den vergleichen-



den Untersuchungen von *Chigin*[76]), die am kleinen Pawlowmagen nach Genuß einerseits und nach Eingießung von Milch in den großen Magen andererseits vorgenommen wurden, geht hervor, daß der Milchsaft zum größten Teile als Effekt einer Einwirkung von chemischen Erregern, die in der Milch enthalten sind, anzusehen ist. Diese Sekretionserregung, die ihren Ausgang von der Schleimhaut der Pars pylorica nimmt, kommt nach der Kontinuitätsresektion des Magens nach der Methode *Billroth I* in Wegfall. Es bleibt also nur die psychische Sekretionsphase bestehen, und auch diese erfährt noch eine Reduktion durch hemmende Einflüsse, die vom Duodenum ausgehen. Wenn schon, wie seit *Pawlow* bekannt ist, am intakten Magen, also bei erhaltener Pylorusfunktion, die 1. Portionen genossener Milch in unveränderter Form ins Duodenum übertreten und hier infolge ihres Fettgehaltes eine hemmende Wirkung auf die psychische Sekretion ausüben, so wird diese Erscheinung nach Resektion des Pylorusmuskels noch stärker hervortreten müssen. Denn es fehlt dem Magen jetzt die Möglichkeit, flüssige Nahrung in genügender Weise zu retinieren, so daß die Auslösung der Sekretionshemmung vom Duodenum aus eine stärkere wird. Und wenn selbst ein Zurückwerfen der Produkte der Fettverdauung (Seifen usw.), wie von *Boldyreff*[77]) konstatiert wurde, oder ein Rückfluß der transpylorischen Sekrete im Sinne *Damaskins*[78]) erfolgt, dann sind diese infolge der fehlenden Reflexzone, der Pars pylorica, nicht imstande, den Saftfluß der Fundusschleimhaut in Gang zu setzen. Der sekretorische Effekt der 2. Phase bleibt also aus. In der geringen Saftabsonderung nach Milchdarreichung beim *Billroth I* ist also die sekretorische Leistung der gehemmten 1. Phase bei gleichzeitigem Ausfall der 2. Phase zu erblicken.

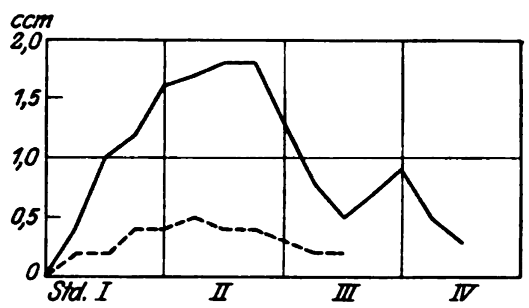


Abb. 6. Sekretion aus dem isolierten kleinen Magen nach Genuß von 800 g Milch. —— Normaler Verlauf der Sekretion; ····· Verlauf der Sekretion nach Resektion der Pars pylorica nach *Billroth I*.

Daß durch Milchabgabe die 1. Phase eine Hemmung erfährt, konnte in einer besonderen Versuchsanordnung klar zum Ausdruck gebracht werden. Es wurden dem antrumlosen Hund 50 g Milch verabreicht und 5 Minuten später, also noch innerhalb der Latenzzeit — sie beträgt in diesem Falle für Milch 7 Minuten —, 100 g rohes Fleisch. Tab. VI und Abb. 7 bringen die Absonderungsverhältnisse bei diesem Versuche zur Darstellung. Hierbei zeigte sich eine ganz auffallende Herabdrückung der Sekretionsgeschwindigkeit während der 2. Hälfte der



Tabelle VI.

Absonderung aus dem kleinen Magen nach Genuß von 50 ccm Milch und 5 Minuten später von 100 g rohen Fleisches bei dem gleichen Hunde wie in Tabelle I—III nach Resektion der Pars pylorica. Latenzzeit: Sekretion beginnt 8 Minuten nach Milchgenuß. Sekretionsdauer: 3 Stunden.

Stunde	Saftmenge viertelstündlich	Saftmenge stündlich	Acidität %	Verdauungskr. n. Mett. in mm
I.	0,3 0,5 0,8 1,1	2,7	0,338	
II.	1,2 0,8 0,5 0,4	2,9	0,365	2,9
III.	0,6 0,6 0,3 0,1	1,6	0,402	
Insges. bzw. im Durchschn.		7,2	0,363	2,9

1. Versuchsstunde. Die 1. Stundenportion hat eine bedeutende Verminderung erfahren; anstatt 5,5 ccm Saftmenge wurden nur 2,7 abgesondert. Das Maximum der Sekretionsgeschwindigkeit wird bei dieser kombinierten Milchfleischdarreichung im 1. Viertel der 2. Stunde erreicht. Es ist um ungefähr das $2^1/_2$fache niedriger als nach reiner Fleischnahrung (1,2 gegen 2,7 ccm).

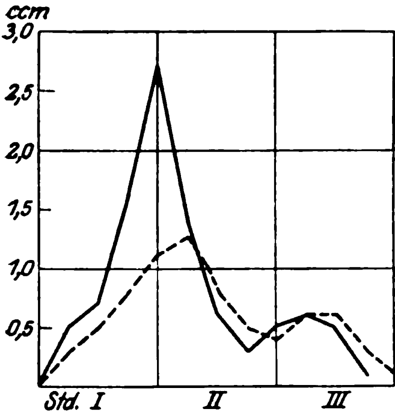


Abb. 7. Sekretion aus dem isolierten kleinen Magen nach Resektion der Pars pylorica.
—— nach Genuß von 100 g rohen Fleisches; ····· nach Genuß von 50 g Milch und 5 Minuten später von 100 g rohen Fleisches.

Dadurch nimmt die Sekretionskurve einen mehr gleichmäßigen Verlauf. Während der letzten $1^1/_2$ Stunden ist dann eine wesentliche Abweichung des Sekretionsverlaufes bei diesem Modus der Nahrungsaufnahme nicht zu konstatieren. Die Verdauungskraft ist herabgesetzt, wohl als Ausdruck der Fettbeimengung zur Nahrung. Denn *Gordejef*[79]) konnte ein solches Sinken sowohl bei Fleisch- wie bei Brotgenuß konstatieren, wenn er der Nahrung Fett beifügte. Ich habe in einem weiteren Versuch, der hier nur erwähnt sei, der Fleischnahrung 30 g Butter zugegeben und sah alsdann einen ähnlichen Sekretionsverlauf wie bei der beschriebenen Versuchsanordnung. Nur ist die Reduktion noch stärker ausgebildet, die produzierte Ge-



samtsaftmenge beträgt dann nur 4,4 ccm. Auch die Acidität ist herabgesetzt, wofür die verminderte Sekretionsgeschwindigkeit während der 1. Stunde verantwortlich zu machen ist [*Ketscher*[80])].

Was die Beurteilung dieses veränderten Ablaufs der Sekretion nach kombiniertem Milch- und Fleischgenuß gegenüber dem nach reinem Fleischgenuß am antrumlosen Magen anbelangt, so ercheinen Milch wie auch reines Fett als exquisite Hemmer der psychischen Sekretionsphase, die ihre Wirkung vom Duodenum aus entfalten. Und dieser hemmende Effekt tritt aus den oben dargelegten Gründen gerade am antrumlosen Magen besonders eklatant in Erscheinung.

Wenn so durch Resektion des antralen Magenteils eine Reduktion der Magensaftabsonderung infolge Unterdrückung der chemischen Sekretionsphase sich herbeiführen läßt, wobei naturgemäß gleichzeitig die produzierte Gesamtsalzsäuremenge proportional sinkt, so läßt sich doch am antrumlosen Magen eine Saftproduktion erzielen, die quantitativ jener gleichkommt, die der normale Magen nach Genuß von Fleisch zu produzieren pflegt. Es läßt sich dies sehr einfach erreichen durch protrahierte Verfütterung der Nahrungsmittel in kleinen Gaben nach Analogie der protrahierten Scheinfütterung, wie sie von *Ketscher*[81]) und *Schumow-Simanowski*[82]) vorgenommen wurde. Diese Untersuchung ist derart durchgeführt worden, daß dem Tier je 50 g rohen Fleisches in drei aufeinanderfolgenden Halbstunden verfüttert wurden. Hierdurch wurde eine so lebhafte Steigerung der Saftabscheidung aus dem kleinen Magen erzielt, daß die insgesamt produzierte Saftmenge etwa gleich groß ist wie bei den normalen Vorversuchen am gleichen Tier (cf. Tab. VII). In gleicher Weise zeigt die Sekretionsdauer eine Verlängerung, sie beträgt bei besagter Anordnung 4 Stunden, gegenüber 3 bei einmaliger Verfütterung der Fleischmenge. Der Verlauf der Sekretionskurve erfährt eine Abänderung insofern, als die kurzdauernde maximale Sekretionsgeschwindigkeit, die am Ende der 1. und Anfang der 2. Stunde als charakteristisch für die psychische Saftabsonderung erkannt wurde, sich über einen längeren Zeitraum erstreckt. Sie hält noch während der ganzen 2. Stunde an, und während dieser Zeit der maximal gesteigerten Arbeitsleistung werden fast drei Viertel der im ganzen abgesonderten Saftmenge gewonnen. Der Auslauf der Sekretionsperiode findet mit niederer Sekretionsgeschwindigkeit nach etwas über 1 Stunde sein Ende. Der so erhaltene Magensaft verfügt infolge der außerordentlich großen Absonderungsgeschwindigkeit über eine hohe Acidität; ebenso ist die Verdauungskraft eine recht beträchtliche. Das Wesentliche an diesem Versuchsergebnis ist die große Saftmenge mit den verhältnismäßig hohen Aciditätswerten, die bei der protrahierten Fleischfütterung sich ergeben. Ganz ähnliche, im allge-



meinen durch wenig niedere Werte ausgezeichnete Resultate ließen sich durch protrahierte Brotdarreichung erzielen.

Tabelle VII.

Absonderung aus dem kleinen Magen nach Resektion der Pars pylorica bei dem gleichen Hunde wie in Tabelle IV bei Genuß von je 50 g rohen Fleisches, in 3 aufeinanderfolgenden Halbstundenintervallen verfüttert. Latenzzeit: 4 Minuten. Sekretionsdauer: 3 Stunden.

Stunde	Saftmenge viertelstündlich	Saftmenge stündlich	Acidität %	Verdauungskr. n. Mett. in mm
50 g Fleisch	0,4			
	0,6	5,4	0,456	4,3
50 g Fleisch	1,1			
50 g Fleisch	3,3			
	3,6			
II.	3,1	12,0	0,511	4,5
	3,0			
	2,3			
	1,2			
III.	0,8	3,0	0,475	
	0,4			
	0,6			5,1
	0,4			
IV.	0,5	1,1	0,438	
	0,2			
Insges. bzw. im Durchschn.		21,5	0,488	4,5

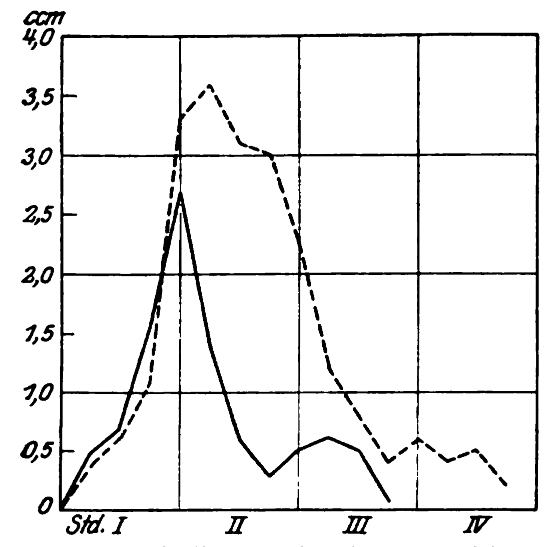


Abb. 8. Sekretion aus dem isolierten kleinen Magen nach Resektion der Pars pylorica. —— nach Genuß von 100 g rohen Fleisches; ····· nach Genuß von 50 g rohen Fleisches in drei aufeinanderfolgenden Intervallen.

Anders nach protrahierter Milchdarreichung! Es wurden dem antrumlosen Tier je 100 g Milch in Halbstundenportionen gereicht. Die Sekretionskurve nimmt dann fast den gleichen Verlauf wie bei einmaliger Gabe von 300 ccm Milch. Die Sekretionsdauer ist auch hier um 1 Stunde verlängert und keine der Saftportionen, die während einer Viertelstunde zur Absonderung gelangten, beträgt über 0,5 ccm. Im ganzen wurden während der $3^1/_2$ Stunden dauernden Sekretionsarbeit des kleinen Magens 3,6 ccm Magen-



saft sezerniert gegenüber 3,2 bei einmaliger Gabe der gleichen Menge.

Durch protrahierte Verabreichung von Fleisch und Brot an das antrumlose Tier wird die sekretorische Leistung der Fundusdrüsen durch immer wieder neue Erregung der ersten Sekretionsphase um ein beträchtliches gesteigert. Protrahierte Milchdarreichung führt hingegen nicht zu einer solchen Steigerung der 1. Phase, wohl weil bei der jeweiligen erneuten Zufuhr von Milch sofort ein unveränderter Teil derselben ins Duodenum gelangt und von da aus infolge seines Fettgehaltes hemmend auf die psychische Phase einwirkt.

Durch Resektion des antralen Magenteils mitsamt dem Pylorusmuskel nach der Methode Billroth I erfährt die Sekretion aus dem Fundusteile des Magens folgende Änderung:

Die 2., chemische Sekretionsphase fällt weg, da die receptorische Fläche für die Reize der chemischen Erreger, die Pars pylorica, in Wegfall gekommen ist. Sie ist bei keinem der drei typischen Nahrungsmittel zu konstatieren.

Die 1., psychische Sekretionsphase bleibt hingegen erhalten. Ihr fällt die ganze sekretorische Arbeit am antrumlosen Magen allein zu. Die sekretorische Leistung der 1. Phase ist nach Fleisch- und Brotgabe in quantitativer und qualitativer Hinsicht gleich ausgebildet wie normalerweise. Nach Milchdarreichung erfährt sie eine starke Reduktion infolge hemmender Einflüsse, die das ungespaltene Fett vom Duodenum aus entfaltet.

Durch kombinierte Darreichung von Milch bzw. Fett und Fleisch oder Brot läßt sich eine Herabsetzung der sekretorischen Leistung der 1. Phase nach Fleisch- oder Brotgenuß erzielen. Auch hier wirkt das neutrale Fett vom Duodenum aus hemmend auf die Entfaltung der psychischen Sekretionsphase ein.

Andererseits erfährt die an sich voll ausgebildete 1. Phase nach Fleisch- bzw. Brotgabe eine sehr bedeutende Erhöhung bei protrahierter Darreichung dieser Nahrungsmittel in kurzen Intervallen und kleinen Portionen. Bei protrahierter Milchgabe in kleinen Mengen tritt diese Sekretionserhöhung nicht ein, da vom Duodenum ausgehende hemmende Einflüsse überwiegen.

II.

Zum Studium der Veränderung der sekretorischen Arbeit der Fundusdrüsen nach Resektion der gesamten reflexogenen Zone des antralen Magenteils samt des *Brunner*schen Teils des Duodenums fand ein Hund Verwendung, bei dem nach Anlegung eines *Pawlow*schen Magens aus dem Fundusteil in Vorversuchen die normale Absonderungsleistung

geprüft worden war. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind aus den Tab. VIII—X und den Abb. 9—10 ersichtlich. Die Versuchsanordnung war die gleiche wie früher. Es wurde dann bei diesem Tier die Resektion des gesamten antralen Magenteils mit dem Duodenum bis kurz oberhalb der Einmündungsstelle des oberen kleinen Ductus pancreaticus (Santorini) und Choledochus ausgeführt. Der Duodenalstumpf wurde blind geschlossen, die oberste Jejunalschlinge nach partiellem Blindverschluß der oberen zwei Drittel des Magenstumpfes terminolateral (nach *Mikulicz-Krönlein*) dem offen gebliebenen Teil des Magenlumens eingepflanzt. Zur Vermeidung des Rückflusses wurde der zuführende Schenkel auf die obere Verschlußnaht des Magens fixiert. Diese Methode hat sich mir auch sonst schon häufig bewährt, und Röntgenuntersuchungen derart operierter Patienten zeigten, daß ein Rückfließen in den zuführenden Schenkel vermieden wird. Mikroskopische Schnitte aus den Randpartien des resezierten Magenteiles zeigten, daß die Schnittfläche im Fundusdrüsenabschnitt lag. Eine röntgenologische Untersuchung ließ erkennen, daß der zuführende Schenkel sich nicht füllte, sondern daß die Entleerung nur durch die abführende Jejunalschlinge statthatte.

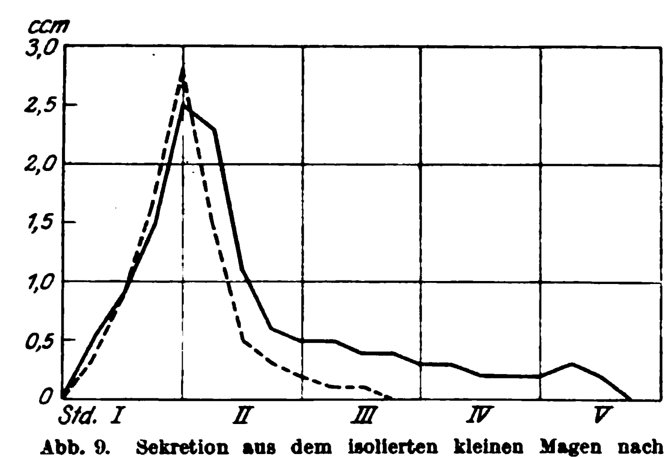


Abb. 9. Sekretion aus dem isolierten kleinen Magen nach Genuß von 100 g rohen Fleisches.
—— Normaler Verlauf der Sekretion; ----- Verlauf der Sekretion nach Resektion der Pars pylorica sowie des *Brunner*schen Duodenalteils.

Die Ergebnisse der Untersuchung, die nach Aufnahme von 100 g rohen Fleisches durch diesen Hund sich ergaben, werden in Tab. VIII und Abb. 9 wiedergegeben. Der Ablauf der sekretorischen Arbeit nach Fleischgenuß gleicht, von kleinen individuellen Schwankungen abgesehen, jenem beim antrumlosen Tier (Hund I nach *Billroth I* operiert). Hier wie dort bleibt nach Ausführung der Antrumresektion die psychische Sekretionsphase mit der für sie typischen hohen Sekretionsgeschwindigkeit am Übergang der 1. zur 2. Stunde erhalten. Die chemische Phase mit der ihr eigenen geringen Sekretionsgeschwindigkeit aber langsamem zeitlichem Verlauf kommt in Wegfall, so daß die sekretorische Gesamtleistung eine Reduktion um etwa ein Drittel ihrer normalen Leistungsfähigkeit erfährt und die Sekretionsdauer sich um 2 Stunden verkürzt.



Die Erklärung für diesen veränderten Verlauf der Sekretion ist auch hier im Ausfall der chemischen Phase infolge Fehlens der reflexogenen Zone der Pars pylorica zu suchen. Die durchschnittliche Acidität zeigt einen höheren Wert gegenüber dem Normalversuch, was nicht wundern kann, da ja, wie im physiologischen Teil erläutert wurde, der Saft der 1. Phase sich durch höhere Acidität schlechthin auszeichnet.

Es finden sich also nach Fleischgenuß die gleichen Veränderungen der Sekretion, gleichgültig ob nur das Antrum oder das Antrum mitsamt dem *Brunner*schen Duodenalteil entfernt wird.

Ein ganz ähnliches Verhalten ist nach Brotgenuß zu konstatieren. Auch hier erstehen keine wesentlichen Abweichungen des Sekretionsvorganges, wenn neben dem Antrum noch der obere Duodenalteil reseziert wird.

Tabelle VIII.

Absonderung aus dem kleinen Magen nach Genuß von 100 g Fleisch, a) bei normaler Versuchsanordnung zum Vergleich, b) nach Resektion des antralen Magenteils sowie des *Brunner*schen Teils des Duodenums.

Stunde	a) Saftmenge		b) Saftmenge	
	viertelstündlich	stündlich	viertelstündlich	stündlich
I.	0,5 0,9 1,5 2,5	5,4	0,4 0,9 1,7 2,8	5,8
II.	2,3 1,1 0,6 0,5	4,5	1,5 0,5 0,3 0,2	2,5
III.	0,5 0,4 0,4 0,3	1,6	0,1 0,1 — —	0,2
IV.	0,3 0,2 0,2 0,2	0,9	— — — —	—
V.	0,3 0,2	0,5	— —	—
Insgesamt		12,9		8,5

Acidität im Durchschnitt: 0,438 0,511
Latenzzeit: 6 Minuten . . . . 6 Minuten
Sekretionsdauer: $4^1/_2$ Stunden . . . . $2^1/_2$ Stunden.

Wesentliche Differenzen ergeben sich in dieser Hinsicht bei Darreichung von 300 g Milch (cf. Tab. IX, Abb. 10).



Tabelle IX.

Absonderung aus dem kleinen Magen nach Genuß von 300 g Milch, a) bei normaler Versuchsanordnung, b) nach Resektion des antralen Magenteils sowie des *Brunner*schen Teils des Duodenums.

Stunde	a) Saftmenge viertelstündlich	a) Saftmenge stündlich	b) Saftmenge viertelstündlich	b) Saftmenge stündlich
I.	0,3 0,5 1,0 1,2	3,0	0,4 0,8 1,5 1,8	4,5
II.	1,0 1,3 0,9 0,5	3,7	0.5 0,2 0,2 0,1	1,0
III.	0,4 0,5 0,4 0,3	1,6	0,1 — — —	0,1
IV.	0,2 0,2	0,4	— —	—
Insgesamt		8,7		5,6

Acidität im Durchschnitt 0,413 0,438
Latenzzeit: 8 Minuten . . . . $8^1/_2$ Minuten
Sekretionsdauer: $3^1/_2$ Stunden. . . . . 2 Stunden.

Die Kurve der Normalversuche ergab hier ein typisches Bild: Langsames Ansteigen der Sekretionsabscheidung während der 1. Stunde mit einem Höhepunkt der Absonderung während der 2. Stunde. Die maximale Sekretionsgeschwindigkeit bleibt hinter der nach Fleischgenuß wesentlich zurück. Dafür hält sie sich während eines längeren Zeitabschnittes ($1^1/_2$ Stunden) auf verhältnismäßig hohem Wert.

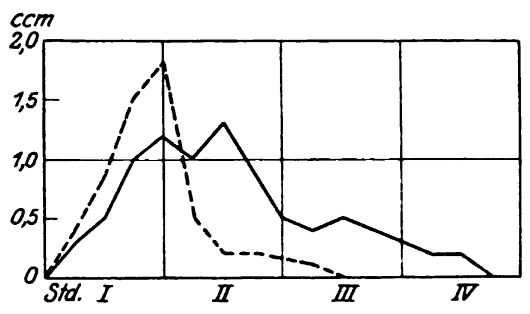


Abb. 10. Sekretion aus dem isolierten kleinen Magen nach Genuß von 300 g Milch. —— Normaler Verlauf der Sekretion; ···· Verlauf der Sekretion nach Resektion der Pars pylorica sowie des *Brunner*schen Duodenalteils.

Nach Resektion des Antrums mitsamt dem oberen Duodenalteil tritt eine auffallende Veränderung des Sekretionsverlaufes auf. Die nunmehr resultierende Absonderungskurve ähnelt jener, die unter gleichen Verhältnissen nach Fleischgenuß konstatiert wird, nur bleibt sie in ihren Ausmaßen hinter dieser zurück. Ein rascher Anstieg während der 1. Stunde erreicht am Ende dieses Zeitabschnittes das



Maximum der Sekretionsgeschwindigkeit. Dann folgt ein auffallend schneller Abfall im 1. Viertel der 2. Stunde, dem sich eine Periode mit ganz geringfügiger Absonderung von der Dauer einer Stunde anschließt.

Das erreichte sekretorische Maximum übertrifft jenes am normalen Tier. Die Gesamtmenge des produzierten Saftes beträgt ungefähr zwei Drittel der im Vorversuch erzielten Quantität, was im wesentlichen die Folge der stärkeren sekretorischen Leistung während der 1. Stunde ist. Die Sekretionsdauer erfährt eine Verkürzung.

Vergleicht man den unter diesen Verhältnissen sich ergebenden Verlauf der Sekretion mit jenem bei Milchgenuß nach einfacher Resektion der Pars pylorica (cf. Abb. 6 und Tab. V), so ergibt sich ein wesentlicher Unterschied. In beiden Fällen ist die 2. Phase infolge des Ausfalls des antralen Magenteils nicht zur Ausbildung gelangt. Es tritt also nur die 1. Phase in Erscheinung. Während aber das antrumlose Tier nur eine sehr geringe Sekretion nach Milchfütterung darbietet, die einen gleichmäßigen, durch niedere Werte ausgezeichneten Verlauf nimmt, ähnelt hier der Ablauf der Sekretion mehr dem nach Fleischdarreichung. Die Reduktion der Saftabsonderung nach Resektion des Antrums haben wir oben definiert als den Ausdruck hemmender Einflüsse, die vom Duodenum ihren Ausgang nehmen. Da aber mit gleichzeitiger Wegnahme des *Brunner*schen Duodenalteils auch die reflexogene Zone für jene hemmenden, chemischen Substanzen, besonders für das

Tabelle X.

Absonderung aus dem kleinen Magen nach Resektion des antralen Magenteils mitsamt dem *Brunner*schen Teile des Duodenums, a) nach Genuß von 100 g Fleisch, b) nach Verfütterung von 50 ccm Milch und 5 Minuten später gegebenen 100 g Fleisch.

Stunde	a) Saftmenge		b) Saftmenge	
	viertelstündlich	stündlich	viertelstündlich	stündlich
I.	0,4 0,9 1,7 2,8	5,8	0,3 1,2 1,8 2,4	5,7
II.	1,5 0,5 0,3 0,2	2,5	2,4 0,8 0,3 0,2	3,7
III.	0,1 0,1	0,2	0,2 —	0,2
Insgesamt		8,5		9,6

Acidität im Durchschnitt: 0,511 0,525
Latenzzeit: 6 Minuten . . . . 8 Minuten
Sekretionsdauer: $2^1/_2$ Stunden . . . . 2 Stunden.



Fett in der Milch, wegfällt, so kommt die 1. Phase hier voll und uneingeschränkt zur Entfaltung. Sie zeigt den Typus der von der Fleischfütterung her bekannten Sekretionskurve. *Damit findet die Ansicht Pawlows*[83]), *daß nach Milchgabe die 1. Phase schon normalerweise hemmenden Einflüssen, die vom Duodenum ausgehen, unterliegt, eine weitgehende Bestätigung.* Denn auch im Vergleich zu der unter normalen Verhältnissen gewonnenen Kurve entfaltet die 1. Phase nach Resektion von Antrum und oberem Duodenum beim gleichen Tier eine kräftigere safttreibende Leistung.

Es lag nahe, zur Erhärtung dieser Ansicht an diesem Hunde den hemmenden Einfluß von kleinen Milch- oder Fettgaben auf die reflektorische Phase in gleicher Weise wie beim antrumlosen Tier zu studieren. Zu diesem Zweck wurden 50 ccm Milch und 5 Minuten später 100 g Fleisch verfüttert. Wie aus Tab. X und Abb. 11 leicht zu ersehen ist, macht sich bei gleichzeitigem Ausfall von Antrum und Duodenum die hemmende Wirkung des Fettes nicht geltend. Vielmehr nimmt hier die Saftabscheidung einen ähnlichen Verlauf wie bei gewöhnlicher Fleischdarreichung, da für die hemmenden Impulse des Fettes die receptorische Angriffsfläche fehlt. Die 1. Phase kommt also auch hier voll zur Entfaltung. Wir erblicken in diesem Versuchsergebnis einen weiteren Beweis für die Richtigkeit unserer oben ausgesprochenen Ansicht, daß *normalerweise die 1. Phase bei Fettgenuß schon frühzeitig durch Reize, die vom Duodenum ihren Ausgang nehmen, eine Hemmung erfährt.*

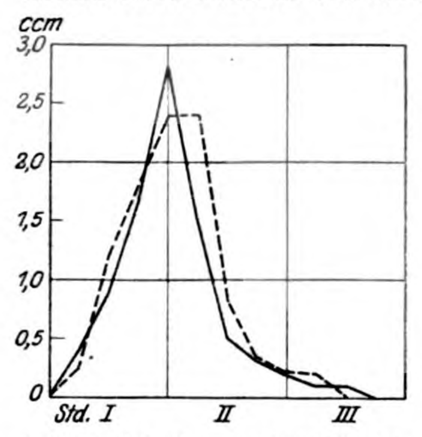


Abb. 11. Sekretion aus dem isolierten kleinen Magen nach Resektion der Pars pylorica mitsamt dem *Brunner*schen Duodenalteil.
—— Nach Genuß von 100 g rohen Fleisches; ----- nach Verfütterung von 50 ccm Milch und 5 Minuten später gegebenen 100 g rohen Fleisches.

Nach Resektion der Pars pylorica des Magens mitsamt dem Brunnerschen Teil des Duodenums nach der Methode Billroth II ergeben sich für die Sekretion aus dem Magenfundusteil folgende Abweichungen:

Wie bei der einfachen Antrumresektion kommt auch hier die zweite, die chemische Phase, nach Darreichung der drei typischen Nahrungsmittel nicht zur Entfaltung, da die Pars pylorica als Angriffsfläche für die chemischen Erreger wegfällt.

Die erste, die reflektorische Phase der Magensekretion zeigt nach Fleisch- und Brotverfütterung keine Veränderung gegenüber der Norm. Anders nach Milchgenuß! Hier kommen die hemmenden Einflüsse auf die se-



kretorische Arbeitsleistung der 1. Phase, die am normalen wie auch am antrumlosen Magen zu konstatieren sind, nicht zur Entfaltung, da die receptorische Fläche für jene hemmenden Impulse in Wegfall gekommen ist. Der Ablauf der reflektorischen Phase der Saftabsonderung ähnelt hier mehr dem nach Fleischgenuß.

Aus dem gleichen Grunde wird auch durch kombinierte Darreichung von Milch und Fleisch eine Reduktion des sekretorischen Effektes der 1. Phase nicht erzielt.

III.

Um die sekretorischen Verhältnisse nach partieller Pylorusresektion zu prüfen, wurde einem Hund (Hund 3), der einen *Pawlow*schen kleinen Magen besaß, nach Anstellung der üblichen Vorversuchsreihen, der

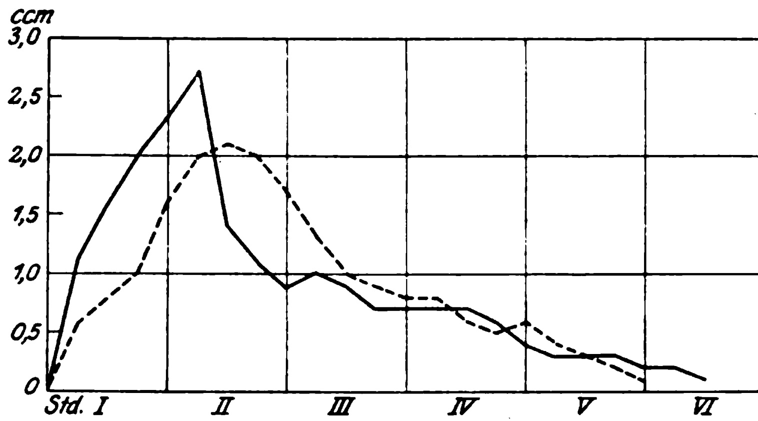


Abb. 12. Sekretion aus dem isolierten kleinen Magen nach Genuß von 100 g rohen Fleisches. —— Normaler Sekretionsverlauf; ----- Verlauf der Sekretion nach Resektion des Pylorusmuskels.

Musculus pylori, mit je einem etwa 1 cm breiten Stück des Antrums bzw. des Duodenums reseziert. Die Kontinuität zwischen Magen und Duodenum wurde nach der Methode *Billroth I* wiederhergestellt.

Es stand zu erwarten, daß der Ausfall eines so wichtigen funktionellen Gebildes, wie des Pförtnermuskels, nicht unwesentliche Folgen für die Saftabsonderung des Fundusmagens zeitigen müßte. Allein schon die Irritation, die der *Hirsch-Mering*sche Reflex durch diesen Eingriff erfährt, muß den ordnungsmäßigen Verlauf der Wechselwirkungen von Erregung und Hemmung stören und kann nicht ohne Einfluß auf den Verlauf der Saftsekretion der Fundusdrüsen bleiben.

Es sei der Besprechung der Versuche vorausgeschickt, daß es auch bei dieser Versuchsanordnung gelang, in gewisser Hinsicht typische Kurven des Verlaufes der Absonderung zu erlangen (cf. Tab. XI und XII, sowie Abb. 12 und 13).

Nach Genuß von 100 g rohen Fleisches fällt zunächst eine bei jedem Versuch wiederkehrende Verminderung der Sekretmenge gegenüber der Norm während der 1. Versuchsstunde auf. Es werden nur 4 ccm



Sekret gegen 7 im Vorversuche abgeschieden. Diese verminderte Absonderung in der 1. Stunde, die normalerweise nach Fleischfütterung als Ausdruck der reflektorischen Phase die höchsten Werte aufweist, kann nur erklärt werden durch hemmende Einflüsse, die bereits zu diesem Zeitpunkte vom Duodenum her ihre Wirkung entfalten. Dabei fragt es sich, welchem

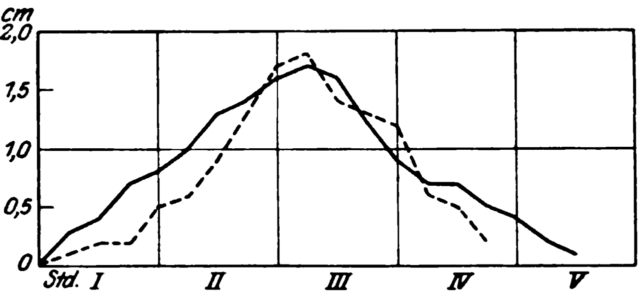


Abb. 18. Sekretion aus dem isolierten kleinen Magen nach Genuß von 300 g Milch.
– Normaler Sekretionsverlauf; —— Verlauf der Sekretion nach Resektion des Pylorusmuskels.

Tabelle XI.

Absonderung aus dem kleinen Magen nach Genuß von 100 g Fleisch: a) normalerweise, b) nach Resektion des Pylorusmuskels.

Stunde	a) Saftmenge viertelstündlich	a) Saftmenge stündlich	b) Saftmenge viertelstündlich	b) Saftmenge stündlich
I.	1,1 1,6 2,2 2,3	7,0	0,6 0,8 1,0 1,6	4,0
II.	2,7 1,4 1,1 0,9	6,1	2,0 2,1 2,0 1,7	7,8
III.	1,0 0,9 0,7 0,7	3,3	1,3 1,0 0,9 0,8	4,0
IV.	0,7 0,8 0,6 0,4	2,4	0,8 0,6 0,5 0,6	2,5
V.	0,3 0,3 0,3 0,2	1,1	0,4 0,3 0,2 0,1	1,0
VI.	0,2 0,1	0,3	— —	—
Insgesamt		20,2		19,3

Acidität im Durchschnitt: 0,511 0,475
Latenzzeit: 6 Minuten . . . . 6 Minuten
Sekretionsdauer: $5^{1}/_{2}$ Stunden . . . . 5 Stunden.



chemischen Agens dieser hemmende Einfluß zur Last zu legen ist. Die Bestandteile des Fleisches kommen nicht in Frage, da ihnen nur erregende Eigenschaften auf die Pars pylorica, nicht aber eine hemmende zukommt. Es wäre höchstens an das Fett, das ein Bestandteil selbst des mageren Fleisches ist, zu denken. Aber auch dieses wird in der 1. Stunde, zu einer Zeit, da eine Aufspaltung des Fleisches noch nicht erfolgt ist, kaum ernstlich zur Erklärung herangezogen werden können. Wir sind vielmehr geneigt, diese hemmende Reflexwirkung der im Fundusteil produzierten Salzsäure zuzuschreiben. Von ihr ist die hemmende Wirkung, die sie sowohl vom Pylorusteil wie auch vom Duodenum her entfaltet, durch die Untersuchungen *Sokolows*[84]) bekannt. Vom Antrum aus entfaltet die Salzsäure ihre hemmende Wirkung aber nur, wenn sie im Magen retiniert wird. Da dies aber nach Resektion des Pförtnermuskels nicht der Fall ist, so bleibt als receptorische Fläche nur das Duodenum übrig. Und dies ist erklärlich, denn nach Wegfall des Schließmuskels und der dadurch bedingten Störung des *Hirsch-Mering*schen Reflexes gelangt der auf psychischen Reiz hin produzierte und hoch acide Magensaft leichter in größeren Quantitäten, als dies normalerweise geschieht, ins Duodenum, so daß die Neutralisierung verzögert wird. Von hier aus entfaltet er während der ersten und auch im Beginn der 2. Stunde eine sekretionshemmende Wirkung. Nachdem aber bis zu einem gewissen Grade der fermentative Abbau des Fleischeiweißes im Magen erfolgt ist, können die entstandenen Verdauungsprodukte des Eiweißes als chemische Erreger der Saftabsonderung ihre Wirkung von der Pars pylorica aus entfalten, und dies scheinen sie energisch zu tun, denn in der 2. Stunde der Saftabsonderung, besonders in ihrer 2. Hälfte, aber auch noch in der 3. Stunde kompensieren die Fundusdrüsen den anfänglichen Ausfall ihrer Leistung. Jetzt übertrifft die Sekretionsgeschwindigkeit jene im Normalversuch. In der 2. Stunde wird fast das Doppelte der Sekretmenge der 1. Stunde abgesondert. Diese Leistung fällt der chemischen Phase zu. Der Auslauf der Sekretionskurve während der folgenden Stunden unterscheidet sich nicht wesentlich von der Norm. Die Sekretionszeit ist wenig verkürzt. Es findet dies eine Erklärung in der energischen Arbeit der Drüsen im Beginn der 2. Phase und im Verlust des Pförtners als Retentionsmuskel des Magens.

Die Gesamtmenge des gelieferten Sekrets bleibt kaum hinter der Normalleistung zurück.

Bei Verfütterung von 300 g Milch an den gleichen Hund sind die Veränderungen des Sekretionsverlaufes weniger augenfällig. Hier erfährt die Sekretionsgeschwindigkeit während der 1. Stunde eine deutliche Verzögerung, die aber noch in die 2. Stunde hinübergreift. Hier fällt die Auslösung der Hemmungsimpulse dem neutralen Fett der Milch-



Tabelle XII.

Absonderung aus dem kleinen Magen nach Genuß von 300 ccm Milch; a) normalerweise, b) nach Resektion des Pylorusmuskels.

Stunde	a) Saftmenge vierteIstündlich	a) Saftmenge stündlich	b) Saftmenge viertelstündlich	b) Saftmenge stündlich
I.	0,3 0,4 0,7 0,8	2,2	0,1 0,2 0,2 0,5	1,0
II.	1,0 1,3 1,4 1,6	5,3	0,6 0,9 1,3 1,7	4,5
III.	1,7 1,6 1,2 0,9	5,4	1,8 1,4 1,3 1,2	5,7
IV.	0.7 0,7 0,5 0,4	2,3	0,6 0,5 0,2 —	1,3
V.	0,2 0,1	0,3	— —	—
Insgesamt		15,5		12,5

Acidität im Durchschnitt: 0,438 0,365
Latenzzeit: 9 Minuten . . . . 8 Minuten
Sekretionsdauer: $4^1/_2$ Stunden . . . . 3 Stunden.

portionen, die unverändert ins Duodenum übertreten, zu. Dieses Ausfließen wird durch die mangelnde Retentionsfähigkeit des pförtnerlosen Magens besonders begünstigt. Gegen Ende der 2. Sekretionsstunde macht sich dann die energische Wirkung der in der Milch reichlich vorhandenen chemischen Erreger bemerkbar. Es ist allerdings die kompensatorische Leistung dabei nicht so augenfällig wie nach Fleischgenuß, so daß letzten Endes die sekretorische Gesamtleistung um etwa ein Fünftel geringer ist. Dabei ist eine Verkürzung der Sekretionsdauer von fast einer Stunde zu verzeichnen. Dies hat wohl seinen Grund in einem anfänglich rascheren widerstandslosen Ausfließen der flüssigen Milchbestandteile ins Duodenum.

Die Aciditätsverhältnisse weichen nicht wesentlich von den in den Vorversuchen erhobenen Befunden ab.

Die Resektion des Musculus pylori nach der Methode Billroth I hat demnach auf den Verlauf der sekretorischen Arbeitsleistung des Magenfundusteils folgenden Einfluß:



Nach Fleischgenuß machen sich von Anfang an hemmende Einflüsse auf die Entwicklung der 1. Phase bemerkbar, die eine nicht unwesentliche Reduktion der Magensaftproduktion während dieses Zeitabschnittes zur Folge haben. Die hemmenden Reflexe werden ausgelöst durch eine vermehrte Einwirkung der Magensalzsäure auf die Duodenalschleimhaut.

Eine Kompensation erfährt diese verminderte Leistung der 1. Phase durch eine energische Entfaltung der sekretorischen Arbeit der Fundusdrüsen während der 1. Hälfte der chemischen Phase, so daß als Endeffekt die gleiche Menge Magensaft wie normalerweise nach Fleischgenuß produziert wird. Nach Milchgenuß tritt eine deutliche Hemmung der 1. Phase als Folge der Einwirkung neutralen Fettes auf die Duodenalschleimhaut auf, doch steht ihr in nicht so augenfälligerweise wie nach Fleischgenuß eine kompensatorische Mehrleistung der 2. Phase gegenüber.

Vergleicht man die bei totaler und partieller Antrumresektion im Experiment enthaltenen Resultate der sekretorischen Leistung der Fundusdrüsen miteinander, so ergibt sich zunächst, daß eine auffallend starke Reduktion der Safterzeugung bei allen jenen Methoden zu finden ist, welche die totale Entfernung des antralen Magenteiles zum Ziel haben.

Das Wesen der verminderten Saftproduktion ist sowohl bei der Methode *Billroth I* wie auch bei der nach *Billroth II* im Wegfall der zweiten, der sog. chemischen Phase der Magenabsonderung zu suchen, während die erste, die psychische Phase bei beiden Methoden erhalten bleibt. Graduelle Unterschiede zeigen sich aber auch hier in der Auswirkung der erhaltenen 1. Phase.

Am stärksten ist die Saftabsonderung bei der Resektion nach *Billroth I* herabgesetzt. Hier bleibt der *Brunner*sche Duodenalteil, von dem die hemmenden Reflexe ihren Ausgang nehmen, sowie die Duodenalpassage erhalten, und dieses Erhaltenbleiben der Reflexhemmungszone zeitigt gerade, wie oben gezeigt wurde, eine wesentliche Reduktion der Saftabsonderung. Dies gilt im Vergleich zur Methode *Billroth II*, bei der die Duodenalreflexzone mit entfernt wird. Selbst wenn aber bei der Resektion nach *Billroth II* der *Brunner*sche Duodenalteil nicht entfernt wird, wie dies in der Praxis bei der Ausführung dieser Methode gewöhnlich der Fall ist, können wir ein gleiches Resultat erwarten. Denn auch hier dürften hemmende Reflexe im Duodenum nicht ausgelöst werden, da die Passage durch das Duodenum für den Magenchymus gesperrt ist. Der Ausfall der Reflexhemmung wird die gleichen Folgen wie die operative Entfernung des oberen Duodenalteiles haben.

Auch bei den verschiedenen typischen Nahrungsmitteln zeigt die Magensaftsekretion eine graduell verschiedene Herabsetzung. So sahen wir, daß bei *Billroth I* eine Herabsetzung nach Fleisch und Brotgenuß auf über die Hälfte erfolgt, während diese Werte bei *Billroth II* nur auf



zwei Drittel reduziert werden. Am augenfälligsten ist die depressive Auswirkung der duodenalen Reflexzone nach Milchgenuß. Hier hat die Antrumresektion mit Erhaltung des oberen Duodenalteils eine Einschränkung der Saftabscheidung auf ein Fünftel zur Folge, während, bei gleichzeitiger Entfernung des Duodenums, die Herabsetzung nur zwei Drittel der Normalleistung beträgt.

Somit haben wir es in der Hand, durch Anwendung der einen oder der anderen Methode die sekretorische Leistung der Fundusdrüsen herabzusetzen. Mit dieser therapeutischen Beschränkung der Saftproduktion geht aber eine Verminderung der Salzsäureproduktion parallel, da, wie wir oben sahen, abgesehen von geringen Schwankungen, stets ein Saft von gleicher Acidität zur Sekretion gelangt.

Andererseits aber erkennen wir, daß wir mit Hilfe unserer Resektionsmethoden, abgesehen von den totalen Magenresektionen, außerstande sind, ein völliges Sistieren der Salzsäuresekretion im Magen zu erzielen, da die Sekretion der psychischen Phase immer erhalten bleibt.

Die einfache Resektion des Pylorusmuskels mit nur einem kleinen Antrumteil bringt dagegen überhaupt keine wesentliche quantitative Sekretionsänderung zustande. Eine Hemmung während der 1. Phase wird durch stärkere Saftabsonderung während der 2. Phase wettgemacht. *Somit bedeutet diese Operation keinen Weg zur Beschränkung der Säureproduktion.*

Diese Feststellung ist von wichtiger Bedeutung für die menschliche Magenphysiologie, die mit der des Hundes weitgehendste Übereinstimmung zeigt, so daß Analogieschlüsse erlaubt erscheinen.

Sie zeigt nämlich, daß die frühere Ansicht *v. Haberers*[85]), durch Resektion des Pylorusmuskels allein sei eine Herabsetzung der Acidität des Magenchymus zu erzielen, wohl nicht zu Recht besteht. *v. Haberer* sah ursprünglich in dem Pförtnermuskel die alleinige Ursache für die lebhafte Säuresekretion des Magens*). Jedoch ergibt die Resektion nur des Musculus pylori in unseren Versuchen keine nennenswerte Einschränkung der Sekretion.

Meine experimentellen Beobachtungen decken sich übrigens völlig mit denen des großen Magenmaterials unserer Klinik. In zahlreichen systematisch durchgeführten Untersuchungen am Menschen fanden sich bei den nach *Billroth I* operierten Patienten mindestens normale oft auch erhöhte acide Befunde, wenn nur ein kleiner Teil des Antrums mit dem Pförtnermuskel reseziert war. War hingegen die ganze Pars pylorica entfernt worden, so ergaben sich niedere Werte für die Gesamtacidität bei gleichzeitigem Fehlen von freier Säure. Dieser geringe Säuregehalt des Magenchymus nach Probefrühstück, bei ad modum *Billroth I* aus-

*) Heute hält *v. Haberer* diese Ansicht nicht mehr aufrecht. Arch. f. klin. Chirurg. **120**.



gedehnt resezierten Patienten ist der Ausdruck der allein erhaltenen psychischen Saftsekretion.

(Mißerfolge nach Pylorusresektion nach der Methode *Billroth I* mit Auftreten von Ulcusrezidiven, wie sie *Enderlen*[89]), *Baum*[90]), *Kelling*[91]) und andere mitgeteilt haben, mögen ihre Erklärung vielleicht in einer nur partiellen Resektion des Antrums finden.)

Bezüglich der Methode *Billroths II* ergaben unsere klinischen Untersuchungen nicht die gleich günstigen Resultate wie nach *Billroth I*. In allen Fällen, bei denen ein großer Teil des Magens reseziert war, fanden sich niedere Säurewerte. Häufig fehlte im Ausgeheberten nach Probefrühstück die freie Salzsäure ganz. Bei inkompletten Antrumresektionen waren hingegen zum Teil recht erhebliche Säurewerte vorhanden. Diese Feststellungen stimmen mit den von *Lorenz* und *Schur*[92]) erhobenen Befunden, die sich besonders mit der Nachuntersuchung nach *Billroth II* pylorektomierter Patienten befaßt haben, überein. Die klinischen Befunde gestalten sich beim *Billroth II* günstiger, als die im Experiment am reinen Magensaft gewonnenen. Das ist darin begründet, daß in vielen Fällen von *Billroth II* durch die angelegte Gastroenteroanastomia retrocolica posterior mit kurzer Schlinge ein Rückfluß von Galle und Pankreassaft in den Magen stattfindet, wodurch eine Neutralisation des Magenchyms erfolgt.

Nach den Ergebnissen unserer Experimente kann man der Forderung *Finsterers*[93]), beim *Billroth II* eine umfangreiche Resektion des Magenkörpers auszuführen, um neben der totalen Antrumentfernung gleichzeitig noch eine Reduktion der sezernierenden Schleimhautfläche zu erzielen, wohl zustimmen.

Für die klinische Therapie haben wir somit in der totalen Antrumresektion ein sicheres Mittel, um die Acidität weitgehend herabzudrücken. Dieses Ziel wird am idealsten durch die erste Billrotsche Resektionsmethode erreicht, um deren Wiedereinführung sich *v. Haberer*[94]) besonders verdient gemacht hat. Mit ihr ist die gleichzeitige totale Antrumresektion zu verbinden*). Als nicht gleichwertig ist die einfache Resektion des Pylorusmuskels zu betrachten.

Weiterhin geben unsere experimentellen Untersuchungen auch Anhaltspunkte dafür, wie die Ernährung antrektomierter Patienten zu gestalten ist. Ist im allgemeinen die Saftsekretion und damit auch die Säureproduktion bei solchen Patienten nach Milchdarreichung eine weit geringere als nach Fleisch- und Brotgenuß, so wird schon aus diesem Grunde auf eine möglichst reichliche Milchdarreichung bei antrumlosen

*) An dieser Forderung können auch vereinzelte Mißerfolge der Methode wie der *v. Haberer* erst jüngst mitgeteilte Fall von Ulcusrezidiv bei sicherem Fehlen der freien Salzsäure zunächst nichts ändern.



Patienten Wert zu legen sein. Ganz besonders klar tritt der Vorzug von Milch- bzw. Fettbeikost bei Fleischaufnahme zutage, wodurch sich, wie gezeigt wurde, eine recht beträchtliche Einengung der Säureabsonderung erzielen läßt. Es wird also zu fordern sein, daß bei der Ernährung derartiger Patienten auf reichliche Fettbeigabe besonderer Wert gelegt wird.

Durch häufige Darreichung von kleinen Mengen Fleisches konnten wir im Experiment auch am antrumlosen Tier reichliche Säureproduktion erzielen. Dies beruht auf immer wiederkehrende Erregung der psychischen Sekretion. Nun neigen Patienten mit ausgedehnten Resektionen zu häufiger Nahrungsaufnahme, so daß durch häufigere Erregung der psychischen Saftsekretion nicht unbedeutende Säuremengen abgesondert werden. Daher ist eine Konzentrierung der Nahrungsaufnahme auf wenige größere Mahlzeiten zu empfehlen.

Reichliche Fettbeigabe zur aufgenommenen Nahrung bei gleichzeitiger Einnahme von wenigen Mahlzeiten am Tage sollten den nach *Billroth I* oder *II* antrektomierten Patienten anempfohlen werden. Das entspricht völlig unserer klinischen Erfahrung, da mein Chef, Professor *Guleke*, schon seit langem beobachtet hatte, daß die gelegentlich nach Magenresektionen auftretenden Beschwerden, Druckgefühl in der Magengegend, saures Aufstoßen, auch Erbrechen usw. schnell verschwinden, wenn an Stelle der häufigen kleinen Mahlzeiten wenige, wenn auch größere Mahlzeiten gegeben werden. Die Patienten überzeugen sich in solchen Fällen schnell von der guten Wirkung einer derartigen Regelung ihrer Nahrungsaufnahme.

In vereinzelten Fällen war allerdings dieser Erfolg nicht zu verzeichnen. Hier gelang es nicht, die postoperativen Beschwerden mit Hilfe dieser ernährungstechnischen Maßnahmen zu beseitigen. Es handelte sich wahrscheinlich um Fälle, bei denen organische Ursachen für die Beschwerden der Patienten verantwortlich waren.

B. Untersuchungen zur Pylorusausschaltung nach v. Eiselsberg.

Den Resektionsmethoden stehen die Ausschaltungsmethoden gegenüber. Das sind jene Methoden, bei denen die Entleerung des Magens durch eine Gastroenteroanastomose bewerkstelligt wird, während gleichzeitig die Egestion auf dem normalen Weg ausgeschaltet wird. Im wesentlichen kommt es hier auf die *v. Eiselsberg*sche Pylorusausschaltung an, bei der die Kontinuitätstrennung zwischen Fundusmagen und Pylorusteil eine vollständige ist. Sie steht für den Chirurgen im Vordergrund des Interesses, weil gerade nach ihr besonders hohe Aciditätsgrade des Magensaftes beobachtet werden, eine Feststellung, die zunächst nicht erklärlich erschien. Diese *v. Eiselsberg*sche Ausschaltungsmethode, die bei der Behandlung des Duodenal- und juxtapylorischen



Ulcus eine große Rolle gespielt hat, ist in den letzten Jahren sehr in Mißkredit geraten, da sich nach ihr als äußerst unangenehme Folgeerscheinung das Ulcus pepticum jejuni besonders häufig einstellte. *v. Haberer*[95]) hat mit Nachdruck auf die elektive Stellung aufmerksam gemacht, die diese Methode in der Genese des postoperativen peptischen Geschwürs einnimmt. Gerade dies macht es uns zur Pflicht, den Ablauf der physiologischen Sekretionsarbeit der Magendrüsen bei der *v. Eiselsberg*schen Ausschaltung zu studieren.

Bei der in typischer Weise ausgeführten Pylorusausschaltung nach *v. Eiselsberg*, wie sie *Kelling*[96]) fordert, bei der die gesamte Pylorusschleimhaut tragende Magenfläche vom übrigen Magen abgetrennt wird, bleibt — im Gegensatz zu den Resektionsmethoden — die Pars pylorica, also jener Magenteil, von dem physiologischerweise die Erregung der Saftsekretion der Fundusdrüsen ausgeht, erhalten. Er steht jedoch nicht mehr im Zusammenhang mit dem Fundusteil, und der angelegte neue Ausgangsweg des Magens, die Gastroenterostomie, die in unseren Versuchen stets mit einer *Braun*schen Anastomose zur Vermeidung des Rückflusses in den zuführenden Schenkel kombiniert wurde, leitet den Magenchymus direkt in den Dünndarm. So würden sowohl der reflexerregenden Zone, der Pars pylorica, wie auch der reflexhemmenden Zone, dem *Brunner*schen Duodenalteil, keine Impulse in Gestalt des Magenchymus mehr zugehen, ein Umstand, der eine Veränderung der sekretorischen Leistung der Magendrüse erwarten läßt.

Von weiterem Interesse müßte es sein, die Änderung der Magenabsonderung zu studieren, wenn bei der *v. Eiselsberg*schen Operation ein Teil des Pylorusmagens am Fundusmagen verbleibt, die Ausschaltung also kurz vor dem Musculus pylori ausgeführt wird. Denn diese Art der technischen Ausführung beschuldigt *Kelling*[97]) als Ursache für das häufige Auftreten eines peptischen Jejunalgeschwürs. In diesem Falle bleibt ein Teil der säfteerregenden Zone dem Einfluß des Magenchymus ausgesetzt, so daß hier ein Unterschied der Sekretion im Vergleich zur kompletten Ausschaltung der Pars pylorica zu erwarten ist.

IV.

Die Untersuchungen über die Wirkung der partiellen Pylorusausschaltung mit Gastroenteroanastomose nach *v. Eiselsberg* wurden an einem Hund (4) ausgeführt, der über einen in typischer Weise angelegten kleinen isolierten *Pawlow*schen Magen verfügte. Die in üblicher Weise durchgeführten Vorversuche hatten festgestellt, daß keine wesentlichen Abweichungen vom normalen Typ des Sekretionsverlaufes vorlagen.

Es wurde alsdann die Pylorusausschaltung nach *v. Eiselsberg* ausgeführt, doch wurde der Magen innerhalb der Pars pylorica etwa 2 cm



proximal vom Pylorusmuskel durchtrennt, und der distale Teil blind verschossen. In den proximalen Magenteil wurde dann Seit-zu-End unter Verkleinerung der Magenschnittfläche in der oberen Hälfte die oberste Jejunalschlinge eingepflanzt. Zwischen zu- und abführenden Ast der Dünndarmschlinge wurde eine Enteroanastomose Seit-zu-Seit nach *Braun* angelegt, um ein Rückfließen von Magenchymus ins Duodenum zu verhindern*). Mikroskopische Schnitte aus der Magenwand zeigten, daß die Trennungslinie innerhalb der Pars pylorica lag. So blieb ein Teil der sekretionserregenden Zone im Zusammenhang mit dem Fundusmagen. Röntgenologisch wurde festgestellt, daß die Entleerungszeit die gleiche wie normalerweise ($3^1/_2$ Stunden) war, und daß kein Rückfluß in den zuführenden Schenkel statthatte.

Die nunmehr in typischer Weise angestellten Versuche zeigten zum Teil nicht unwesentliche Veränderungen im Ablauf der Sekretionsarbeit der Magendrüsen (cf. Tab. XIII und XIV sowie Abb. 14 und 15).

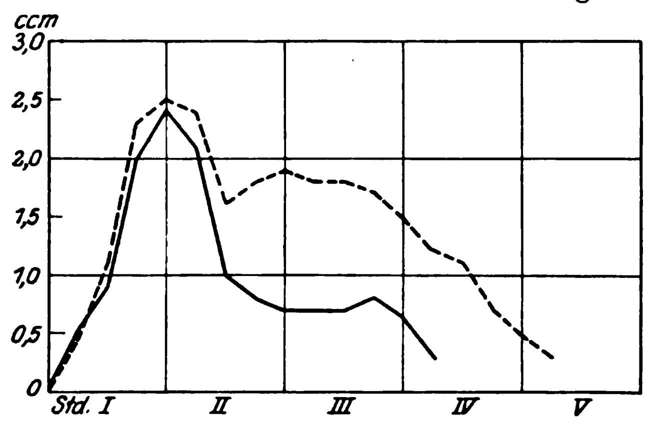


Abb. 14. Sekretion aus dem kleinen isolierten Magen nach Genuß von 100 g rohen Fleisches.
—— Normaler Verlauf der Sekretion; ------ Verlauf der Sekretion nach inkompletter Antrumausschaltung nach *v. Eiselsberg*.

Auf Verfütterung von 100 g Fleisch nimmt die Sekretion zunächst den gleichen Verlauf wie normalerweise (cf. Abb. 14). Die Sekretionskurve zeigt den raschen Anstieg der psychischen Saftsekretion. Auch während der 1. Hälfte der 2. Stunde zeigt sich kein wesentliches Abweichen von der Norm. Erst die 4. Halbstunde bringt einen auffallenden Wechsel der Sekretion. Die zu dieser Zeit als Ausdruck der chemischen Phase für gewöhnlich niedrige Sekretionsgeschwindigkeit erfährt eine Erhöhung auf das Doppelte und darüber. So kommen nach Ausschaltung des Pylorusmuskels in der 2. Stunde 7,7 ccm Magensaft zur Absonderung gegenüber 4,6 ccm in der Norm, und während der 3. Stunde beträgt dieses Verhältnis sogar 6,8 zu 2,9 ccm, und noch während der 4. Stunde werden 3,5 ccm Saft abgesondert. Doch erfolgt das Nachlassen der Sekretion nunmehr langsamer. Im ganzen überdauert die Saftab-

*) Die von uns angewandte Operationsmethodik entspricht nicht ganz der typischen *v. Eiselsberg*schen Ausschaltung. Sie wurde gewählt, um den Rückfluß von Speisebrei ins Duodenum sicher zu vermeiden. Für den physiologischen Effekt ist dieses Abweichen von der typischen Ausführung belanglos.



sonderung am ausgeschalteten Magen jene am gleichen normalen Magen um 1 Stunde.

Nach der ganzen Gestaltung und dem Ablauf der Sekretion ist kein Zweifel, daß für diese Mehrleistung der Absonderung die erste Phase in keiner Weise verantwortlich zu machen ist, daß vielmehr eine stärkere Ausbildung der chemischen Phase in Erscheinung tritt. Nur fragt es

Tabelle XIII.

Absonderung aus dem kleinen Magen nach Pylorusausschaltung nach *v. Eiselsberg*. Trennungslinie innerhalb der Pars pylorica. Genuß von 100 g rohen Fleisches: a) normale Vorversuche, b) Versuche nach Ausschaltung.

Stunde	a) Saftmenge		b) Saftmenge	
	viertelstündlich	stündlich	viertelstündlich	stündlich
I.	0,5 0,9 2,0 2,4	5,8	0,5 1,1 2,3 2,5	6,4
II.	2,1 1,0 0,8 0,7	4,6	2,4 1,6 1,8 1,9	7,7
III.	0,7 0,7 0,8 0,7	2,9	1,8 1,8 1,7 1,5	6,8
IV.	0,3 — — —	0,3	1,2 1,1 0,7 0,4	3,5
V.	—	—	0,3	0,3
Insgesamt		13,6		24,7

Acidität im Durchschnitt: 0,503 0,525
Latenzzeit: 7 Minuten . . . . 7 Minuten
Sekretionsdauer: 3 Stunden. . . . . 4 Stunden.

sich, wie diese Steigerung zu erklären ist. Daß an die psychische Sekretion sich eine chemische Phase anschließt, ist verständlich, denn ein Teil des Antrums ist im Zusammenhang mit dem Fundusmagen verblieben und bietet den chemischen Erregern, die im Fleisch enthalten sind, eine wirksame Angriffsfläche, die aber kaum eine intensivere Wirkung entfalten kann, da die Entleerungszeit — im Gegensatz zur Absonderungszeit — vor und nach der Operation die gleiche war.

Somit müssen andere Momente die Ursache für die kräftigen Entfaltungen der chemischen Phase bilden. Daß diese ihre Erregung von



der ausgebildeten Partie des Antrums nimmt, ist zweifellos, denn sie wirkt noch zu einem Zeitpunkte, an dem der Magen bereits entleert ist. Überdauert doch, wie oben gesagt wurde, die sekretorische Arbeit um eine Stunde jene in der Norm, wiewohl die röntgenologisch festgestellte Entleerungszeit die gleiche ist. Daher muß während dieser letzten Stunde die Erregung von einem anderen Punkte als von jenem Teil des Pylorusmagens, der mit dem Magen in Kontinuität belassen ist, ausgehen, und es kommt lediglich als sekretionserregende Zone der ausgeschaltete, mit dem Duodenum in Verbindung stehende Pylorusteil in Frage.

Es bleibt weiterhin noch zu entscheiden, welche chemischen Stoffe für diese Erregung, die vom ausgeschalteten Pylorusteil ausgeht, verantwortlich zu machen sind. Das nächstliegendste wäre naturgemäß an die in das Duodenum zurückfließenden Magenchymusbestandteile zu denken, die dort dann über die Entleerung des Hauptmagens hinaus stagnierten und so eine Verlängerung der chemischen Sekretionsphase bedingen. Es ist aber durch Anlegung der *Braun*schen Anastomose zwischen zuführender und abführender Jejunalschlinge ein solcher Rückfluß vermieden worden, wie durch röntgenologische Kontrolle erhärtet werden konnte. Damit kommen also Chymusbestandteile als Erreger für diesen Teil der Saftabsonderung nicht in Betracht. Es bleiben dann als letzte Möglichkeit nur die transpylorischen Sekrete, die ins Duodenum zurückfließen, mit der abgeschalteten Antrumschleimhaut in Berührung geraten und von da aus sekretionserregend wirken. Als solche kommen im wesentlichen nur Galle und Pankreassaft in Frage. Galle und Pankreassaft aber sind hinlänglich als energische Erreger der chemischen Phase bekannt. [*Sokolow*[98]).] Daß sie ihre Wirkung noch über die Zeit der eigentlichen Magenverdauung hinaus entfalten, erscheint uns im Hinblick auf ihren eigenen, von der Magensaftsekretion in gewissem Sinne unabhängigen Erregungsmodus als leicht verständlich. Denn nach dem Sistieren der Magenverdauung hat, wie *Pawlow* zeigte, eine lebhafte Pankreassekretion noch statt. Nur so ist die auf über das Doppelte erhöhte und in ihrem zeitlichen Ablauf verlängerte Sekretion der chemischen Phase zu erklären. Sie ist also der Ausdruck für eine gesteigerte Magensekretion zur Zeit der chemischen Phase, die von Antrum aus ihre Erregung durch zurückfließenden Pankreassaft und Galle findet.

Zu erörtern ist noch, wie wir uns ein derartiges Zurückfließen von Galle und Pankreassaft in die Pars pylorica vorzustellen haben. Hier bildet ein wesentliches Moment die funktionelle Tätigkeit des Pylorusmuskels, die wir als *Hirsch-Mering*schen Pylorusreflex kennen. Aus den Arbeiten von *Hirsch*[99, 100]), *Mering*[101]) und *Serdjukow*[102]) wissen wir, daß die Schließung des Pförtnermuskels vom Duodenum aus reflek-



torisch erfolgt, wenn saurer Speisebrei mit der Duodenalschleimhaut in Berührung kommt. Erst nach erfolgter Neutralisierung der Ingesta öffnet sich der Pylorus wieder. Bei Ausschaltung des Duodenalteils ist dem sauren Magenchymus der Weg zum Duodenum verschlossen. Der Duodenalinhalt behält also dauernd die ihm eigene alkalische Reaktion, so daß der Schließungsreflex für den Pförtnermuskel ausbleibt. Der *Hirsch-Mering*sche Reflex gelangt nicht zur Auslösung. Diese Tatsache gewinnt noch an Bedeutung, wenn man weiter der Theorie von *Cannon* [103]) beitritt. Nach ihr kommt auch eine Öffnung des Pylorus zustande, wenn die Säure des Magensaftes mit der Pars pylorica in Berührung kommt. Hierfür ist bei der imkompletten Pylorusausschaltung Gelegenheit geboten. Es bedürfen diese Verhältnisse noch jedoch einer weiteren experimentellen Klärung, die demnächst von uns in Angriff genommen werden soll.

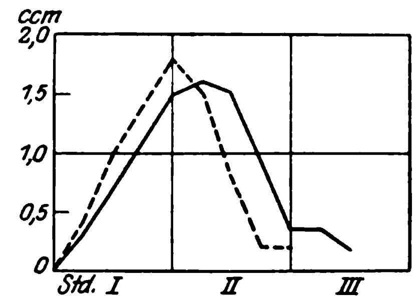


Abb. 15. Sekretion aus dem isolierten kleinen Magen nach Genuß von 300 g Milch.
—— Normaler Verlauf der Sekretion; ······ Verlauf der Sekretion nach inkompletter Antrumausschaltung nach *v. Eiselsberg*.

Die Verfütterung von 125 g Brot hatte bei dem gleichen Hund einen ähnlichen Sekretionsverlauf zur Folge und förderte etwa die gleiche Sekretionsmenge zutage (22,3 gegenüber 9,2 ccm normal). Das ist nicht ohne weiteres verständlich, denn an und für sich stünde zu erwarten, daß die produzierte Saftmenge im Vergleich zum Fleischsaft nur etwa zwei Drittel betrüge. Eine Klärung für diese gesteigerte Produktion des Brotsaftes finden wir in den sekretorischen Leistungen des Pankreas. Aus den Untersuchungen von *Walther* [104]) im *Pawlow*schen Laboratorium von *Babkin* [105]) und von *Wohlgemuth* [106]) wissen wir, daß die Bauchspeicheldrüse auf Darreichung von Brot mit einer quantitativ stärkeren und zeitlich verlängerten Sekretion antwortet. *Klodnizky* [107]) fand ferner für die Gallensekretion zwar keine stärkere Absonderung, wohl aber eine länger dauernde. Hiernach nehmen wir an, daß vor allem die lebhaftere Pankreassekretion die relativ erhöhte Magensaftproduktion zur Folge hat, indem sie rückfließend vom abgeschalteten antralen Magenteil aus reflektorisch wirkt.

Nach Genuß von 300 g Milch gestaltet sich der Ablauf der Sekretion nicht wesentlich verändert gegenüber der normalen Versuchsanordnung (cf. Tab. XIV, Abb. 15.) Die Gesamtmenge des abgesonderten Magensaftes weist eine geringe Einschränkung auf (7,4 ccm gegen 8,4 cm). Die Sekretionsdauer erfährt im ganzen eine Verkürzung (2 Stunden gegenüber $2^1/_2$). Dabei fällt die sekretorische Hauptleistung auf die 1. Stunde, während in der 2. Stunde nur noch wenig Magensaft aus



Tabelle XIV.

Absonderung aus dem kleinen Magen nach Pylorusausschaltung nach *v. Eiselsberg*. Trennungslinie innerhalb der Pars pylorica. Genuß von 300 g Milch: a) normale Vorversuche, b) Versuche nach Ausschaltung.

Stunde	a) Saftmenge		b) Saftmenge	
	viertelstündlich	stündlich	viertelstündlich	stündlich
I.	0,3 0,7 1,1 1,5	3,6	0,4 1,0 1,4 1,8	4,8
II.	1,6 1,5 0,9 0,3	4,3	1,5 0,8 0,2 0,2	2,7
III.	0,3 0,2	0,5	— —	—
Insgesamt		8,4		7,5

Acidität im Durchschnitt: 0,413 0,455
Latenzzeit: 8 Minuten . . . . 8 Minuten
Sekretionsdauer: $2^1/_2$ Stunden. . . . . 2 Stunden.

dem Blindsack abgesondert wird. Die letzte Halbstunde fördert nur noch spärliche Sekretmengen zutage. Das rasche Versiegen der anfangs lebhaften Sekretion erscheint hier als Hauptcharakteristikum des Sekretionsverlaufes, und diese ist als Ausfall der chemischen Phase zu deuten. Nun liegen die Verhältnisse nach Ausschaltung des Pylorusmuskels und bei gleichzeitiger Entleerung des Magens durch eine Dünndarmanastomose für den raschen Verlauf der Egestion für flüssige Nahrung denkbar günstig. Die retinierende Kraft des Pförtnermuskels kommt in Wegfall, und damit fällt die zweckmäßige Einrichtung, welche die Magenentleerung im *Hirsch-Mering*schen Reflex besitzt, weg. Die Entleerung erfolgt, selbst wenn sie in einem gewissen Rhythmus vor sich geht, rasch und ohne wesentliche Behinderung von seiten der Anastomose. Schon das sollte genügen, um den verkürzten Sekretionsverlauf zu erklären. Es kommt aber für den Ausfall der chemischen Phase noch hinzu, daß die Erregung derselben während der 2. und späteren Stunden normalerweise vom Pylorusteil aus durch Rückfluß der Eiweiß und Fettspaltungsprodukte aus dem Duodenum erfolgt. Ein derartiger Rücktransport kann aber bei unserer Versuchsanordnung überhaupt nicht stattfinden, da die Milch im Magen eine solche Aufspaltung nicht erfährt, und der Magenchymus infolge seines Mangels an konsistenten Bestandteilen rasch durch die Anastomose ausfließt. Somit ist es erklärt, warum bei dieser Art von Ausschaltung die Entwicklung einer chemischen Phase überhaupt nicht zustande kommt.



Die verhältnismäßig verstärkte Sekretion während der 1. Stunde, die das Produkt der 1. Sekretionsphase ist, findet ihre Erklärung im Ausfall jeglicher hemmender Impulse (Fettwirkung), die vom Duodenum ihren Ausgang nehmen müßten. Der Weg zu ihm ist dem in der Milch enthaltenen Fett versperrt, und vom Jejunum aus scheinen derartige hemmende Reflexe nicht ihren Ausgang zu nehmen. So kommt die 1. Phase ohne jede Hemmung zur Gestaltung.

Die Pylorusausschaltung nach v. Eiselsberg, derart ausgeführt, daß ein Teil des Antrums in Verbindung mit dem Fundusteil des Magens verbleibt, hat also auf den Ablauf der Magensekretion folgenden Einfluß:

Bei Fleischgenuß zeigt die 1. Phase der Sekretion kein Abweichen gegenüber normalen Verhältnissen.

Hingegen zeigt die 2. Phase eine auffallende Verstärkung der sekretorischen Leistung der Magendrüsen, die so hochgradig ist, daß in viertelstündlichen Intervallen über das Doppelte der Sekretmengen abgesondert wird. Gleichzeitig erfährt die Sekretionsdauer eine Verlängerung um 1 Stunde. Als Ursache hierfür ist eine reflektorische Sekretionserregung anzusprechen, die ihren Ausgang von dem ausgeschalteten Teil der Pars pylorica nimmt, und als deren Erreger die transpylorischen Sekrete, insbesondere Galle und Pankreassaft, anzusprechen sind.

Noch stärker ist die Erhöhung der Sekretionsmenge nach Brotgenuß infolge der stärkeren, reflektorisch bewirkten Sekretion von Pankreassaft.

Darreichung von Milch ergibt während der 1. Phase als Ausdruck des Ausfalls hemmender Reflexe eine wenn auch wenig erhöhte Sekretion, die normalerweise das Fett vom Duodenum aus entfaltet. Die 2. Phase erfährt eine Verkürzung, da Milch als flüssiges Nahrungsmittel durch die Gastroenteroanastomose den Magen rasch verläßt. So ist die Saftproduktion im ganzen geringer als normalerweise.

V.

Um die Wirkung einer kompletten Ausschaltung der Pars pylorica nach *v. Eiselsberg* auf den Sekretionsverlauf des Magensaftes hin zu untersuchen, bediente ich mich eines Hundes (Hund 5) mit kleinem isolierten *Pawlow*schen Magen, bei dem Vorversuche einen im ganzen normalen Sekretionstypus festgestellt hatten. Die reflektorische Phase war bei diesem Tier besonders gut ausgeprägt.

Alsdann wurde die *v. Eiselsberg*sche Pylorusausschaltung so ausgeführt, daß die Trennungslinie die gesamte Pars pylorica des Magens im Zusammenhang mit dem Duodenum beließ, so daß also der Fundusmagen in sich allein geschlossen blieb. Die Egestion wurde durch eine Gastroenteroanastomose, die unter Verkleinerung der Magenschnittfläche Seit-zu-End angelegt wurde, bewerkstelligt. Eine *Braun*sche



Anastomose verhinderte den Rückfluß von Magenchymus in den zuführenden Schenkel. Im ganzen wurde die gleiche technische Anordnung wie bei der partiellen Antrumausschaltung getroffen. Histologisch wurde festgestellt, daß die Ausschaltung im Fundusdrüsenteil vollzogen worden war.

Die in typischer Weise angestellten Versuche ergeben Veränderungen im Ablauf der Sekretion, die in den Tab. XV und XVI sowie in den Abb. 16 und 17 zur Darstellung gebracht sind.

Auf Darreichung von 100 g Fleisch (cf. Tab. XV und Abb. 16) ergibt sich eine Gestaltung der Sekretionskurve, die nur wenig vom Typ der normalen Kurve abweicht. Zweierlei aber erscheint auffallend: eine Erhöhung der sekretorischen Leistung insgesamt um etwa ein Viertel und dann eine Verlängerung der Sekretionsdauer um $^1/_4$ Stunden. Diese quantitative Verstärkung der Saftabsonderung ist aber nicht allein die Folge der verlängerten Arbeit der Magendrüsen. Vielmehr ergibt

Tabelle XV.

Absonderung aus dem kleinen Magen nach kompletter Pylorusausschaltung nach *v. Eiselsberg*. Genuß von 100 g Fleisch: a) normale Vorversuche, b) Versuche nach Ausschaltung.

Stunde	a) Saftmenge		b) Saftmenge	
	viertelstündlich	stündlich	viertelstündlich	stündlich
I.	0,8 1,3 2,7 4,1	8,9	0,9 1,5 2,9 4,0	9,3
II.	2,2 0,5 0,4 0,3	3,4	1,4 0,9 0,6 0,7	3,6
III.	0,3 0,3 0,4 0,4	1,4	0,8 0,8 0,7 0,6	2,9
IV.	0,3 0,2 0,2 0,2	0,9	0,6 0,6 0,5 0,4	2,1
V.	— — —	—	0,2 0,2 0,2	0,6
Insgesamt		14,6		18,5

Acidität im Durchschnitt: 0,535 0,583
Latenzzeit: 5 Minuten . . . . $5^1/_2$ Minuten
Sekretionsdauer: 4 Stunden . . . . 4 Stunden.



sie sich aus einer Mehrleistung der Drüsen nach der 4. Halbstunde, also als Produkt der chemischen Phase. Diese weist während der 3. und 4. Sekretionsstunde eine Verdoppelung der Saftmenge auf. Die reflektorische Phase zeigt im ganzen kaum eine Veränderung gegenüber ihrem Verlauf während der Vorversuche.

In ihrem Verlauf ähnelt die Sekretion bei kompletter Antrumausschaltung nach *v. Eiselsberg* dem bei partieller Ausschaltung, nur ist bei dieser der sekretorische Effekt ein größerer. Es ist also naheliegend, die gleichen Ursachen für den veränderten Ablauf verantwortlich zu machen. Nur liegen die Verhältnisse hier noch viel klarer als dort. Eine Erregung der Fundusdrüsentätigkeit durch chemische Erreger, die im

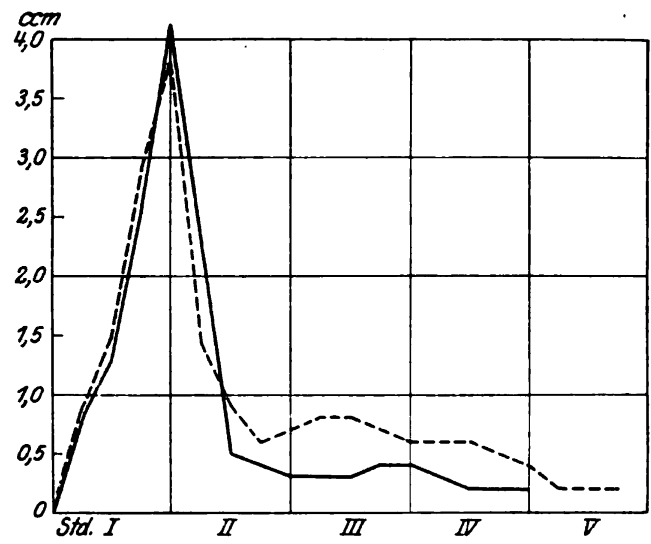


Abb. 16. Sekretion aus dem isolierten kleinen Magen nach Genuß von 100 g rohen Fleisches. —— Normaler Verlauf der Sekretion; ····· Verlauf der Sekretion nach kompletter Antrumausschaltung.

Magenchymus enthalten sind, kann hier schlechterdings nicht erfolgen, da diese mit der reflexogenen Zone, der Pars pylorica, überhaupt nicht in Berührung kommen. Hier tritt noch viel deutlicher hervor, daß es nur transpylorische Sekrete, also vornehmlich Pankreassaft und Galle, sein können, die durch Rücßfluß in den abgeschalteten Pylorusteil gelangen und dort als Erreger der chemischen Phase in Aktion treten. Und daß sie als solche in kräftiger Weise wirken können, ist bereits oben hinlänglich erörtert worden. Somit tritt nach kompletter Pylorusausschaltung eine chemische Erregung durch Verdauungsprodukte des Nahrungseiweißes überhaupt nicht auf. Daß der Sekretionseffekt letzten Endes hier aber doch ein größerer als normal ist, findet seine Erklärung indem Fehlen jeglicher hemmender Reflexe, die vom Duodenum ihren Ausgang nehmen müßten, und die normalerweise hauptsächlich durch die Salzsäure des Magensaftes ausgelöst werden.



Die Verfütterung von 125 g Brot zeigte ganz ähnliche Verhältnisse wie nach Fleischdarreichung. Erhöhung der Sekretion während der 2. Phase und Verlängerung dieser waren die charakteristischen Veränderungen. Im Gegensatz zur Brotsaftsekretion bei partieller Antrumausschaltung ist aber hier die Erhöhung nur eine geringe gegenüber der Norm (14,7 ccm gegenüber 12,3). Dieser Umstand ist dadurch zu erklären, daß die chemischen Erreger im Brot bei kompletter Pylorusausschaltung überhaupt keine Angriffsfläche für eine Reflexerregung finden, daß also die 2. Phase wie nach Fleischgenuß hier nur von transpylorischen Sekreten unterhalten wird.

Tabelle XVI.

Absonderung aus dem kleinen Magen kompletter Pylorusausschaltung nach *v. Eiselsberg.* Genuß von 300 g Milch a) normale Vorversuche b) Versuche nach Ausschaltung.

Stunde	a) Saftmenge		b) Saftmenge	
	viertelstündlich	stündlich	viertelstündlich	stündlich
I.	0,6 1,0 1,8 2,1	5,5	0,5 1,2 2,0 2,5	6,2
II.	2,0 2,0 1,3 1,1	6,4	1,1 0,9 1,0 0,8	3,8
III.	0,4 0,4 0,3 0,2	1,3	0,5 0,3 — —	0,8
IV.	0,3 0,2 0,2	0,7	— — —	—
Insgesamt	—	13,9	—	10,8

Acidität im Durchschnitt: 0,472 0,451
Latenzzeit: 6 Minuten . . . . 6 Minuten
Sekretionsdauer: 3 Stunden . . . . $2^1/_2$ Stunden.

Der Sekretionsverlauf nach Genuß von 300 g Milch (cf. Tab. XVI und Abb. 17) weist eine charakteristische Abweichung von der Norm auf. Die insgesamt produzierte Saftmenge ist verringert (10,8 gegen 13,9), die Sekretionsdauer stark verkürzt ($2^1/_2$ Stunden gegenüber $3^3/_4$ Stunden). Die 1. Phase zeigt während der 1. Stunde eine geringe Erhöhung ihrer Sekretionsgeschwindigkeit. Dies ist auf den Wegfall des hemmenden Einflusses von Fett vom Duodenum aus zurückzuführen.



Im Gegensatz zur 1. Phase kommt die 2. Phase nicht klar zur Entwicklung. Bereits im ersten Viertel der 2. Stunde erfährt die Sekretionsgeschwindigkeit eine Herabminderung auf etwa die Hälfte, und im weiteren Verlauf läßt die Sekretion rasch nach. Nach $2^1/_2$ Stunden ist sie gänzlich erschöpft. Dieser rasche Ablauf ist erklärt durch das verhältnismäßig kurze Verweilen der an festen Substanzen armen Milch im Magen. Den chemischen Erregern ist die Möglichkeit, mit der reflexogenen Zone der Duodenalschleimhaut in Berührung zu kommen, in gleicher Weise wie nach Fleischgenuß genommen. Als Erreger der 2. Phase treten somit nur die transpylorischen Sekrete auf, die nach Einwirkung von Chymussalzsäure auf die Jejunalschleimhaut abgesondert werden. [*Bayliss* und *Starling*[108]), *Popielski*[109]), *Wertheimer*[110]) und *Lepage*[111]).]

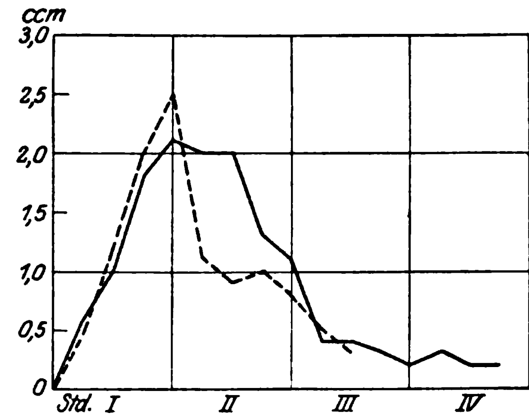


Abb. 17. Sekretion aus dem isolierten kleinen Magen nach Genuß von 800 ccm Milch. - - - Normaler Sekretionsverlauf; ----- Verlauf der Sekretion nach kompletter Antrumausschaltung nach *v. Eiselsberg*.

Es ergeben sich demnach bei der Pylorusausschaltung nach v. Eiselsberg, wenn die ganze Pars pylorica ausgeschaltet ist, folgende Änderungen im Ablauf der Magensaftsekretion:

Nach Fleischdarreichung nimmt die 1. Phase einen unveränderten Verlauf im Vergleich zu den Versuchen am intakten Magen.

Anders die 2. Phase, sie weist eine Erhöhung der Sekretionsgeschwindigkeit um etwa das Doppelte, in viertelstündlichen Intervallen gemessen, auf. Ferner zeigt sich eine Verlängerung der Sekretionsdauer um $^3/_4$ Stunden. Als Endeffekt ergibt sich eine Zunahme der gelieferten Sekretmenge, die sich allerdings in mäßigen Grenzen hält. Die Ursache für diese Erhöhung der 2. Phase ist in einer Erregung der Saftsekretion durch rückfließende Galle und Pankreassekret in die abgeschaltete Pars pylorica zu suchen.

Diese Ergebnisse stimmen mit den Befunden von *Enderlen*, *Freudenberg* und *v. Redwitz* überein. Diese Autoren stellten fest, daß es bei der *v. Eiselsberg*schen Ausschaltung zeitweilig zur Stagnation von hochwertigen trypischen Verdauungssäften im Duodenum und Antrum kommt, und daß vom ausgeschalteten Pylorusmagen aus die Erregung einer 2. chemischen Phase noch zu einer Zeit stattfindet, in welcher der Magen bereits entleert ist (sog. Leersekretion).

Ganz ähnlich dem Sekretionsverlauf nach Fleischgenuß gestaltet sich der nach Brotgenuß. Auch hier hält sich die Steigerung der Absonderung innerhalb geringer Grenzen.

Nach Milchgenuß ist die Gesamtmenge des sezernierten Magensaftes verringert. Zwar zeigt die 1. Phase eine geringe Vermehrung ihrer Sekretmenge, da vom Duodenum ausgehende Reflexe in Wegfall kommen. Andererseits aber kommt die 2. Phase nicht voll zur Entwicklung, und es resultiert als Ausdruck der raschen Entleerung des Magens eine wesentliche Verkürzung der Sekretionsdauer um $^3/_4$ Stunden.

Betrachtet man vergleichsweise die Resultate unserer Untersuchungen am partiell und total ausgeschalteten Eiselsbergmagen, so zeigt sich ganz allgemein eine Verstärkung und Verlängerung der Saftsekretion nach Fleisch- und Brotgenuß, während, im Gegensatz hierzu, nach Milchgenuß eine Verringerung und Verkürzung der Magensaftabsonderung sich einstellt.

Diese vermehrte und länger anhaltende Sekretion nach Fleisch- und Brotfütterung ist im wesentlichen der Ausdruck einer stärkeren und zeitlich verlängerten Saftabscheidung der 2. Phase, während die 1. Phase kein nennenswertes Abweichen von der Norm aufzuweisen hat.

Am stärksten kommt die erhöhte Leistung der Magendrüsenarbeit bei partieller Pylorusausschaltung nach Brotgenuß zum Ausdruck, wonach sie weit um das Doppelte die Norm übertrifft. Bei der kompletten Ausschaltung nach *v. Eiselsberg* ist die Brotsaftmenge weit weniger stark vermehrt. Dieser Unterschied findet seine Erklärung darin, daß bei der kompletten Ausschaltung eine Sekretionsanregung der 2. Phase durch die chemischen Erreger im Brot überhaupt nicht zustande kommt, sondern, daß hier lediglich die transpylorischen Sekrete von der Pars pylorica aus erregend wirken. Bei der inkompletten Ausschaltung hingegen wirken außerdem noch vom nicht ausgeschalteten Pylorusteil aus, der im Zusammenhang mit dem Fundusmagen verblieben ist, die chemischen Stoffe im Brot, anregend. Hieraus ergibt sich, daß die Erregung der 2. Phase durch die Bestandteile des Magenchymus eine kräftigere sein muß als durch die transpylorischen Sekrete.

Auch nach Fleischgenuß ist bei partieller Ausschaltung des antralen Magenteils die Menge des sezernierten Magensaftes weit stärker (fast um das Doppelte) vermehrt als nach kompletter Ausschaltung. Die Gründe hierfür sind wohl die gleichen wie nach Brotgenuß.

Im Gegensatz dazu findet nach Milchdarreichung bei beiden Operationsmethoden eine mäßige Reduktion der Saftproduktion statt, wobei gleichzeitig die Sekretionsdauer verkürzt ist. Es kommt hierbei die 2. Phase nicht zur völligen Entwicklung, während die 1. Phase eine leichte Steigerung der sekretorischen Leistung infolge fehlender Reflexhemmung vom Duodenum her aufweist.

Hieraus ergibt sich, daß eine Herabsetzung der Saftabsonderung



und damit der Säureproduktion mit Hilfe der *v. Eiselsberg*schen Ausschaltung nicht zu erzielen ist, daß vielmehr nach Fleisch- und Brotgenuß das Gegenteil, eine vermehrte Acidität, erreicht wird. Und selbst die geringfügige Reduktion der Saftabsonderung nach Milchgenuß kommt für unser therapeutisches Handeln nicht in Frage. Damit erweist sich die Methode, ganz besonders aber die partielle Antrumsausschaltung, als weit unterlegen, gegenüber den Resektionsmethoden, sogar gegenüber der partiellen Antrumresektion.

In Übereinstimmung mit diesen Ergebnissen haben die klinischen Erfahrungen mit der *v. Eiselsberg*schen Ausschaltung häufig zu Mißerfolgen geführt. *v. Haberer*[112]) machte sie für die häufige Entstehung des peptischen Jejunalgeschwürs verantwortlich, das er an seinem Material bei 17% der Fälle auftreten sah. Dies wurde von *Clairmont* und anderer Seite bestätigt, und auch unsere eigenen klinischen Erfahrungen stimmen mit dieser Beobachtung überein. Oft bleibt nach der *v. Eiselsberg*schen Ausschaltung eine recht beträchtliche Acidität des Magenchymus (nach Probefrühstück) zurück. Säurewerte, die denen vor der Operation gleichkommen — es handelt sich hierbei fast ausschließlich um Patienten mit juxtapylorischen oder duodenalen Geschwüren — oder sie gar noch übertreffen, sind keine Seltenheit. Daß diese lebhafte Säuresekretion für die Entstehung des Ulcus pepticum jejuni mit verantwortlich gemacht wurde, war naheliegend.

Schur und *Plaschkes*[113]) und später auch *Kelling*[114]) hielten es für wahrscheinlich, daß die hohe Acidität, die sich bei nach *v. Eiselsberg* operierten Patienten einstellt, ihre Ursache in einer verstärkten Erregung der chemischen Sekretionsphase von der ausgeschalteten Pars pylorica her fände. Unsere experimentellen Untersuchungen beweisen, daß diese Vermutung der genannten Autoren richtig ist. Sie zeigen aber auch, daß besonders die partielle Ausschaltung zu verwerfen ist, wenngleich die totale auch nicht so harmlos erscheint, wie dies *Kelling* annimmt. Jedenfalls ist nach unseren klinischen Erfahrungen die *v. Eiselsberg*sche Ausschaltungsmethode, wie sie auch immer ausgeführt sein mag, bei den ulcerösen Prozessen mit hochacidem Befund nicht zu empfehlen. Hier sind die Resektionsmethoden zu bevorzugen. Sollten technische Schwierigkeiten, wie sie sich bei Duodenalresektionen ergeben können, die Resektion des Geschwürs selbst nicht erlauben, dann sollte man zu der von *Suermondt*[115]) und neuerdings besonders von *Finsterer*[116]) empfohlenen orthopädischen Resektion des ganzen antralen Magenteils nach *Billroth II* schreiten*), um auf diese Weise die Acidität des Fundussaftes herabzudrücken.

*) Jedoch im Gegensatz zu *Finsterer* unter Mitwegnahme des Pylorusmuskels.



Sehr interessante Resultate ergaben Versuche, die *Koennecke*[117, 118]) bei bilateraler totaler Antrumausschaltung erzielte. An Hunden, die mit einer Magenfistel ausgestattet waren, fand er die Acidität des Fundusteils bei der bilateralen Antrumausschaltung wesentlich höher als später nach Resektion des Pylorusmagens. Es führt diese Aciditätssteigerung (i. e. Hypersekretion) bei völlig ausgeschaltetem Antrum auf eine reflektorische Erregung der Fundusdrüsen, die vom Pylorusteil durch dessen eigenes alkalisches Sekret erfolgen soll, zurück. Ob diese Erklärung richtig ist, soll dahingestellt bleiben. Zu bedenken ist nur, daß nach den Untersuchungen der *Pawlow*schen Schule [*Schemjakin*[119])] eine sekretorische Erregung der Pars pylorica im wesentlichen durch Einfließen von Salzsäurelösung und besonders von Fundussaft in die Pars pylorica erfolgt.

Überblicken wir die praktischen Konsequenzen, die die Resultate unserer experimentellen Untersuchungen ergeben haben, so ist zusammenfassend folgendes zu sagen:

1. Mit Hilfe unserer operativen Maßnahmen sind wir — wenn wir von der totalen Magensekretion absehen — in der chirurgischen Ulcustherapie nicht in der Lage, eine vollständige Inacidität des Magensekretes zu erzeugen, da die reflektorische Sekretionsphase unter allen Umständen erhalten bleibt. Die Entwicklung der chemischen Phase vermögen wir durch Entfernung ihrer reflexogenen Zone, der Pars pylorica, weitgehend zu unterdrücken. Auf diesem Wege gelingt es, eine erhebliche Reduktion der Gesamtsäureproduktion von seiten der Magendrüsen zu erzielen.
2. Die Magensekretion nach *Billroth I* mit totaler Antrumresektion ist für die chirurgische Ulcusbehandlung die Idealmethode, da sie uns in die Lage setzt, die Säureproduktion des Magens auf ein Minimum herabzudrücken. Nach Anwendung dieser Methode kommt nur die reflektorische Phase zur Entwicklung, während die chemische Phase völlig unterdrückt wird. Es ist daher bei den ulcerösen Prozessen am Magen und Duodenum die Ausführung dieser Methode unbedingt anzustreben. Sie sollte, falls es sich nicht um sehr hoch kardiawärts sitzende Geschwüre handelt, die Methode der Wahl sein.
3. Die Resektion des Pylorusmuskels mit nur einem Teil des Antrums erzielt keine Verringerung der Salzsäureproduktion und ist deshalb, als der totalen Antrektomie nicht gleichwertig, nach Möglichkeit zu verwerfen.



4. Ergeben sich technische Schwierigkeiten bei Ausführung der Methode *Billroth I*, besonders bei ausgedehnten Duodenal-Magenresektionen, so ist die Methode *Billroth II* an ihrer Statt auszuführen. Diese Operation erzielt gleich jener eine Verringerung des Säuregehalts des Magens, wenn auch in geringerem Maße.
5. Zu vermeiden sind in der Ulcustherapie die Ausschaltungsmethoden nach *v. Eiselsberg*, auch wenn die gesamte Pars pylorica ausgeschaltet wird. Bei dieser Methode läßt sich eine zielbewußte Reduktion der Säureabscheidung nicht erzielen. Im Gegenteil, es tritt eine nicht unwesentliche Verstärkung der Säureabsonderung ein.
6. Bei der Ernährung von Kranken, bei denen eine Magenresektion ausgeführt worden ist, ist Wert auf reichliche Milchgabe zu legen, da hierdurch die Säureprodukion eine Hemmung erfährt. Der Genuß von Fleisch und Brot ist auf die großen Hauptmahlzeiten zu beschränken. Es ist überhaupt die häufige Einnahme kleiner Mahlzeiten zu vermeiden, um die psychische Saftsekretion zu beschränken.

Literaturverzeichnis.

(Die St. Petersburger Dissertationen sind nach *Babkin*, Die äußere Sekretion der Verdauungsdrüsen, 1914, zitiert.)

[1]) *Dagaew*, Mitteilg. a. d. Grenzgeb. **26**. — [2]) *v. Redwitz*, Mitteilg. a. d. Grenzgeb. **29**. — [3]) *Enderlen* und *v. Redwitz*, Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 49. — [4]) *Katzenstein*, Berl. klin. Wochenschr. 1905. — [5]) *Katzenstein*, Zentralbl. f. Chirurg. 1906. — [6]) *Pawlow*, Die Arbeit der Verdauungsdrüsen. Wiesbaden 1898. — [7]) *Klemensiewicz*, Sitzungsber. d. Akad. Wien, Mathem.-naturw. Klasse III, IIb, I 1875. — [8]) *Heidenhain*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **18**. — [9]) *Heidenhain*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **19**. — [10]) *Vollhard*, Zeitschr. f. klin. Med. **42**, **43**. — [11]) *Chigin*, Die sekretorische Arbeit des Magens beim Hunde. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1894. — [12]) *Kersten*, Die Verdauungskraft der verschiedenen Sorten des Magensaftes im Zusammenhang mit den verschiedenen Niederschlägen desselben. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1902. — [13]) *Sanozky*, Erreger der Magensaftsekretion. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1892. — [14]) *Chigin*, Inaug.-Diss. St. Petersburg 1892. — [15]) *Arrhenius*, Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. **63**. 1909. — [16]) *Bidder* und *Schmidt*, Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel. 1852. Zitiert nach *Babkin*. — [17]) *Richet*, Journ. de l'anat. et de la physiol. 1878. — [18]) *Ketscher*, Inaug.-Diss. St. Petersburg 1890. — [19]) *Sanozky*, Inaug.-Diss. St. Petersburg 1892. — [20]) *Bulawinzow*, Psychischer Magensaft beim Menschen. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1903. — [21]) *Umber*, Berl. klin. Wochenschr. 1905. — [22]) *Bickel*, Verhandlungen des 23. Kongresses für innere Medizin 1901. — [23]) *Bogen*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **47**. — [24]) *Ketscher*, Inaug.-Diss. St. Petersburg 1890. — [25]) *Sanozky*, Inaug.-Diss. St. Petersburg 1892. — [26]) *Grandauer*, Boas' Archiv **12**. — [27]) *Pawlow-Schumow-Simanowsky*, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1895. — [28]) *Lobassow*, Die sekretorische Arbeit des Magens beim Hunde. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1896. — [29]) *Sanozky*, Inaug.-Diss. St. Petersburg 1892. — [30]) *Ketscher*, Inaug.-Diss. St. Petersburg 1890. — [31]) *Richet*, Journ. de l'anat. et de la physiol. 1878. — [32]) *Pawlow-Schumow-Simanowsky*, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1895. — [33]) *Hornborg*,



Skand. Archiv f. Physiol. **15.** 1904. — [34]) *Bogen*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **47.** 1907. — [35]) *Sommerfeld*, Arch. f. Anat. u. Physiol., Suppl.-Bd. 1905. — [36]) *Kaznelson*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **68.** 1907. — [37]) *Bickel*, Kongreß für innere Medizin 1901. — [38]) *Umber*, Berl. klin. Wochenschr. 1905. — [39]) *Lobassow*, Inaug.-Diss. St. Petersburg 1896. — [40]) *Lobassow*, Inaug.-Diss. St. Petersburg 1896. — [41]) *Sokolow*, Inaug.-Diss. St. Petersburg 1904. — [42]) *Chigin*, Inaug.-Diss. St. Petersburg 1894. — [43]) *Piontkowski*, Inaug.-Diss. St. Petersburg 1906. — [44]) *Krschyschowski*, Inaug.-Diss. St. Petersburg 1906. — [45]) *Lönnqvist*, Skand. Archiv f. Physiol. **18.** 1906. — [46]) *Chigin*, Inaug.-Diss. St. Petersburg 1894. — [47]) *Edkins* und *Tweedy*, Journ. of physiol. **138.** 1908. — [48]) *Sokolow*, Inaug.-Diss. St. Petersburg 1904. — [49]) *Babkin*, Arch. de science biol. **11.** 1904. — [50]) *Piontkowski*, Inaug.-Diss. St. Petersburg 1906. — [51]) *Babkin* und *Ischikawa*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **147.** 1912. — [52]) *Gordojew*, Die Arbeit des Magens bei verschiedenen Speisesorten. Inaug.-Diss. S,. Petersburg 1906. — [53]) *Lobassow*, Inaug.-Diss. St. Petersburg 1894. — [54]) *Sokolow*, Inaug.-Diss. St. Petersburg 1904. — [55]) *Damaskin*, Verhandl. d. Gesellschaft russ. Ärzte zu St. Petersburg **63.** 1895—1896. — [56]) *Boldyref*, Ergebn. d. Physiol. 1911. — [57]) *Pawlow-Schumow-Simanowski*, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1895. — [58]) *Edkins*, Journ. of physiol. **32.** 1906. — [59]) *Tomaschewski*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **271** und **272.** — [60]) *Pawlow*, Verhandl. der Gesellschaft russ. Ärzte zu St. Petersburg **65.** 1897—1898. — [61]) *Ketscher*, Inaug.-Diss. St. Petersburg 1890. — [62]) *Klemensiewitsch*, Sitzungsber. d. Akad. Wien, Mathem.-naturw. Klasse III, IIb, I 1875. — [63]) *Heidenhain*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **18** und **19.** — [64]) *Pawlow*, Die Arbeit der Verdauungsdrüsen. Wiesbaden 1898. — [65]) *Bickel-Katsch*, Chirurgische Technik zur normalen und pathologischen Physiologie des Verdauungsapparates 1912. — [66]) *Amza-Jianu*, Rev. de chirurg. 1908; zitiert nach Münch. med. Wochenschr. 1909. — [67]) *Nirenstein* und *Schiff*, Arch. f. Verdauungskrankh. 8. 1902. — [68]) *v. Haberer*, Arch. f. klin. Chirurg. **114.** — [69]) *v. Bergmann*, Deutscher Chirurgenkongreß 1922. — [70]) *Chigin*, Inaug.-Diss. St. Petersburg 1894. — [71]) *Pawlow-Schumow-Simanowski*, Arch. f. Physiol. 1895. — [72]) *Sanozki*, Inaug.-Diss. St. Petersburg 1892. — [73]) *Lobassow*, Inaug.-Diss. St. Petersburg 1896. — [74]) *Pawlow-Schumow-Simanowski*, Arch. f. Physiol. 1895. — [75]) *Krshyschkowski*, Inaug.-Diss. St. Petersburg 1906. — [76]) *Chigin*, Inaug.-Diss. St. Petersburg 1894. — [77]) *Boldyreff*, Ergebn. d. Physiol. 1911. — [78]) *Damaskin*, Verhandl. der Gesellschaft russ. Ärzte zu St. Petersburg **63.** 1895—1896. — [79]) *Gordejew*, Inaug.-Diss. St. Petersburg 1906. — [80]) *Ketscher*, Inaug.-Diss. St. Petersburg 1890. — [81]) *Ketscher*, Inaug.-Diss. St. Petersburg 1890. — [82]) *Schumow-Simanowski*, Arch. f. Physiol. 1895. — [83]) *Pawlow*, Vorlesungen. Wiesbaden 1898. — [84]) *Sokolow*, Inaug.-Diss. St. Petersburg 1904. — [85]) *v. Haberer*, Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1919. — [86]) *v. Haberer*, Arch. f. klin. Chirurg. **117.** — [87]) *v. Haberer*, Arch. f. Verdauungskrankh. **28.** — [88]) *v. Haberer*, Arch. f. klin. Chirurg. **114.** — [89]) *Enderlen*, Zentralbl. f. Chirurg. 1921. — [90]) *Baum, Baum*, Zentralbl. f. Chirurg. 1921. — [91]) *Kelling*, Arch. f. klin. Chirurg. **117.** — [92]) *Lorenz* und *Schur*, Arch. f. klin. Chirurg. **119.** — [93]) *Finsterer*, Arch. f. klin. Chirurg. **120.** — [94]) *v. Haberer*, Zentralbl. f. Chirurg. 1918. — [95]) *v. Haberer*, Arch. f. klin. Chirurg. **114.** — [96]) *Kelling*, Arch. f. klin. Chirurg. **109.** — [97]) *Kelling*, Arch. f. klin. Chirurg. **109.** — [98]) *Sokolow*, Inaug.-Diss. St. Petersburg 1904. — [99]) *Hirsch*, Zentralbl. f. klin. Med. 1892. — [100]) *Hirsch*, Zentralbl. f. klin. Med. 1893. — [101]) *Mering*, Verhandl. d. 12. Kongresses f. inn. Med. 1893. — [102]) *Serdjukow*, Inaug.-Diss. St. Petersburg 1899. — [103]) *Cannon*, Americ. journ. of physiol. **1912.** 1907. — [104]) *Walther*, Inaug.-Diss. St. Petersburg 1897. — [105]) *Babkin*, Nachrichten der Kais. Milit.-med. Akademie **9.** 1904; zitiert nach *Babkin*. — [106]) *Wohlgemuth*, Berl. klin. Wochenschr. 1907. — [107]) *Klodnizky*, Inaug.-Diss. St. Peters-



burg 1902. — [108]) *Bayliss* and *Starling*, Journ. of Physiol. **28**. 1902. — [109]) *Popielski*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **86**. 1901. — [110]) *Wertheimer* et *Lepage*, Journ. de physiol. et pathol. génér. **3**. 1901. — [111]) *Enderlen, Freudenberg* und *v. Redwitz*, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **32**; zitiert nach *Enderlen, v. Redwitz*, Münch. med. Wochenschr. 1922. — [112]) *v. Haberer*, Arch. f. klin. Chirurg. **109**. — [113]) *Schur* und *Plaschkes*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **28**. — [114]) *Kelling*, Arch. f. klin. Chirurg. **109**. — [115]) *Suermondt*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **162**. — [116]) *Finsterer*, Arch. f. klin. Chirurg. 1920. — [117]) *Koennecke*, Arch. f. klin. Chirurg. **120**. — [118]) *Koennecke*, Zentralbl. f. Chirurg. 1923. — [119]) *Schemjakin*, Inaug.-Diss. St. Petersburg 1901.

(Aus der Chirurgischen Abteilung des Gouvernementkrankenhauses zu Twer [Rußland].)

Resultate der Magenoperationen wegen Ulcus usw. 1908—1922.

Von
Prof. Dr. **J. Galpern,**
zurzeit in Ekaterinoslaw.

(Eingegangen am 19. März 1923.)

Das chirurgische Material der gutartigen Magenerkrankungen des Gouvernementkrankenhauses zu Twer besteht (bis Oktober 1922) aus 508 Fällen (bösartiger für dieselbe Zeit 192), welche folgendermaßen einzuteilen sind:

Geschwüre, deren Lokalisation in den Krankengeschichten nicht angegeben ist	19
Extrapylorische Geschwüre und Stenose der Gastroenteroanastomose	1
Pylorusnarben	11
Pylorische Geschwüre	108
Pylorische Geschwüre und Stenose des Duodenums	1
Extrapylorische Geschwüre	215
Perforierte Geschwüre	15
Oesophagusstriktur	1
Perigastritis	4
Pylorusnarben und extrapylorische Geschwüre	7
Pylorische und extrapylorische Geschwüre	15
Duodenalgeschwüre	93
Duodenalgeschwüre mit Stenose des Duodenums	1
Duodenalgeschwüre mit Stenose des Magens	4
Ohne Befund	5
Kardiospasmus	1
Ptosis und Magenerweiterung	2
Peptische Geschwüre des Dünndarmes	5
Die Gesamtzahl	508

Wie aus der Tabelle zu ersehen ist, waren extrapylorische Geschwüre zweimal öfter als pylorische. Die Magengeschwüre beziehen sich zu Duodenalgeschwüren wie 4:1. Multiple Geschwüre waren ca. 7% aller Fälle. Peptische Geschwüre des Dünndarmes nach Gastroentero-anastomosen, die in anderen Krankenhäusern angelegt waren, sind 5mal beobachtet worden. Von mir operierte 10 Fälle von peptischen Geschwüren sind in die Zahl der Relaparotomierten eingeschlossen. In den 5 Fällen ohne Befund wurde 1mal ein Geschwür, in 4 Fällen Magencarcinom vermutet; weil nichts gefunden wurde, so sind die



Kranken in die Gruppe der gutartigen Magenerkrankungen eingerechnet. Dies ganze Material macht nicht mehr als $^1/_3$ aller Magenkranken, die in der Ambulanz des Krankenhauses behandelt waren, aus, da wir auf dem Standpunkt der konservativen Therapie stehen und — außer perforierten Geschwüren, sehr ausgeprägten narbigen Stenosen, Fällen mit wiederholten Blutungen — nur die Fälle, wo die therapeutische Behandlung erfolglos bleibt, operieren. Die einzige Ausnahme von diesen Regeln, die vom Therapeuten *Leube* noch vor 25 Jahren aufgestellt worden sind, machten wir bei den Kranken mit sehr ausgesprochenen Ulcussymptomen und einer vieljährigen Krankheitsdauer, weil die Erfahrung uns gelehrt hat, daß es sich in diesen Fällen meistenteils um callöse, in Leber und Pankreas perforierte Geschwüre handelt, wo die medikamentöse und diätetische Behandlung wirkungslos ist. Alle übrigen Kranken wurden von uns in der Ambulanz therapeutisch behandelt. Es ist logisch unbestreitbar, daß von 2 Methoden in erster Linie die ungefährlichere zu benutzen ist. Die ungefährlichere ist die therapeutische; deshalb muß sie zuerst versucht werden und um so mehr, als sie, wie bekannt, in 50% aller Fälle gute Dauerresultate gibt. Nur für die übrig bleibenden 50%, die nicht geheilt sind, können die chirurgischen Methoden der Behandlung angewandt werden, dabei in erster Linie die weniger gefährliche Gastroenteroanastomose.

Bei 508 Kranken wurden 548 Operationen (40 Relaparotomien) gemacht.

Gastroenteroanastomosen	480
Resektionen	32
Probelaparotomien	2
Gastrostomien	6
Andere (Dünndarmfistel, Laparotomie und Drainage, Enteroanastomose usw.)	28
Die Gesamtzahl	548

Die größte Gruppe bildeten die Gastroenteroanastomosen, die wir typisch nach *Hacker-Petersen* mit kurzer Schlinge machten. In einzelnen Fällen, wo aus technischen Gründen (geschrumpftes Mesocolon, Verwachsungen mit der hinteren Magenwand, die den Zutritt zu ihr unmöglich machen) eine hintere Anastomose nicht angelegt werden konnte, wurde eine vordere mit *Braun*scher Enteroanastomose angewandt. Fortlaufende Naht immer nur zweireihig, sero-seröse-seidene; die innere durch die ganze Dicke der Magen- und Darmwand fortlaufende aus Catgut. Im letzten Jahre, weil Catgut fehlte oft auch Seide, wurden für die beiden Nähte Baumwollfäden von einer gewöhnlichen Spule angewandt.

Das Resultat der Gastroenteroanastomosen: 24 sind gestorben. Die Ursachen des Todes: 1 an Dysenterie (zur Zeit einer Epidemie) in 7 Tagen nach der Operation; 1 an Cholera asiatica in 3 Wochen nach der Operation (Sektionsbefund und bakteriologische Untersuchung);



2 an Lungentuberkulose in 26 Tagen und 1 Monat und 20 Tagen nach der Operation; 1 an Magenblutung nach 4 Tagen; 2 an Lungenentzündung; 4 an Circulus vitiosus (in 13, 30, 7 und 10 Tagen nach der Operation); 5 an Perforation eines Magengeschwüres (von denen einer an Perforation eines zweiten Geschwürs, welches während der Operation unbemerkt blieb und am Sektionstisch entdeckt war); 1 an Herzschwäche am 8. Tage (Herzfehler); 1 (die Ursache ist nicht angegeben); 1 an Brustfellentzündung und Lungenabsceß nach 35 Tagen; 1 an Lungenentzündung und eitriger Brustfellentzündung nach 72 Tagen; 3 an Bauchfellentzündung (nach 4, 14 und 63 [!] Tagen); 1 an Ileus und Bauchfellentzündung (alte Adhäsionen in der Gegend des Dickdarmes) nach 8 Tagen. Die Sterblichkeit macht 5% aus. Wenn man die 6 Fälle ausschließt, die bei einwandfreiem Zustand der Wunde und der Anastomose an Nebenursachen verloren gingen (2 an Tuberkulose, 1 an Dysenterie, 1 an Cholera, 1 an Ileus im Zusammenhange mit alten Adhäsionen und 1 an Pneumonie nach 72 Tagen), so fällt das Sterblichkeitsprozent bis auf 3,75. Alle übrigen 18 Gestorbenen sind in die Sterblichkeit wegen der Operation eingerechnet, darunter der für mich unklare Peritonitisfall nach 63 Tagen.

Nr. 310. Großes Geschwür, callös, Verwachsungen mit Pankreas, extrapylorisch. Gastroenteroanastomose. Nachoperationszeit ohne Erbrechen, ohne Pulsbeschleunigung. Klagt über diffuse Schmerzhaftigkeit. Nach 3 Wochen bekommt der Kranke gewöhnliche Kost; der Bauch gebläht; es wird ein kleiner Erguß konstatiert; Neigung zum Durchfall. Bei diesen Erscheinungen nimmt in der folgenden Zeit die Schwäche zu und nach 63 Tagen Exitus. Am Sektionstisch flüssiger, eitriger Erguß zu unserm großen Erstaunen, denn es fehlten klinische Symptome einer Peritonitis. Im Magen keine Perforation, die Anastomose in voller Ordnung, das Geschwür hat sich schon vernarbt!

Die Sterblichkeit in unserem Material ist höher als bei den glücklichen Chirurgen, die sie bis auf $1^1/_2$—2% herunterbrachten, aber viel niedriger als im veröffentlichten Material von *S. P. Fedorow* (13%) und *E. R. Hesse* (14%), der Anhänger der Resektion. Das hängt selbstverständlich mit der Auswahl von schweren Kranken zusammen. Die Namen der Chirurgen sprechen dafür, daß kein technischer Fehler daran schuld ist. Was die Frage der unmittelbaren Resultate nach den Gastroenteroanastomosen anbelangt, so ist dieselbe in der Literatur genügend beleuchtet, und ich will nicht darauf eingehen. Ich will nur sagen, daß unser Sterblichkeitsprozent nach Gastroenteroanastomose nicht über die sozusagen „gesetzliche" Grenze hinausgeht, obwohl wir mit Nachoperationsperforationen der Geschwüre besonderes Unglück hatten (5 Fälle). Alle Versuche, diese Kranken durch eine Nachoperation (Drainieren der Bauchhöhle) zu retten, blieben erfolglos.



Von der Gruppe der 15 vor der Operation perforierten Geschwüre: 6 mal wurden die Geschwüre genäht und drainiert (alle gingen verloren); Geschwüre genäht, Gastroenteroanastomose und Drainage 9 mal (3 gingen verloren).

Dauerresultate sind bekannt bei 254 Kranken, die von 1 bis 14 Jahren verfolgt sind. Die Art der Nachuntersuchung: persönliche Untersuchung oder Befragen durch Versendung von Fragelisten (die Form der Listen ist in meiner Arbeit in Langenbecks Arch. 94 angegeben). Viele Kranke sind während einer Reihe von Jahren wiederholt befragt worden.

Alle Fernresultate sind nach der Art der Erkrankung in 4 Gruppen eingeteilt: Pylorusnarben, Geschwüre des Pylorus oder in der Pars pylorica, extrapylorische Geschwüre und Duodenalgeschwüre. Die übrigen kleinen Gruppen (Gastroptose, Magenerweiterung usw.) sind wegen der kleinen Zahl der Beobachtungen nicht besprochen.

Pylorusnarben: 11 Fernresultate: 9 vorzüglich, 2 schlecht. *Geschwüre des Pylorus* und *Pars pylorica*: Das Fernresultat ist in 51 Fällen bekannt: 33 ausgezeichnet (64,7%), 6 mit bedeutender Verbesserung (11,7%), beide Gruppen zusammen 76,4%. Schlechtes Resultat in 12 Fällen (23,6%). *Extrapylorische Geschwüre:* Das Fernresultat ist in 115 Fällen bekannt: 74 vorzüglich (64,3%), 12 bedeutende Verbesserung (10,4%); beide Gruppen zusammen 74,7%. Schlechtes Resultat in 29 Fällen (25,2%). *Duodenalgeschwüre:* Fernresultate in 52 Fällen bekannt: 36 vorzüglich (69,2%), 6 bedeutende Verbesserung (11,5%); beide Gruppen zusammen 78,7%. Schlechtes Resultat in 10 Fällen (19,3%).

Somit ist das gute Fernresultat nach Gastroenteroanastomose bei pylorischen Geschwüren um weniger als 2% höher als dasjenige bei extrapylorischen. Das widerspricht den Behauptungen *Clairmonts* und anderer Autoren über ein viel schlimmeres Fernresultat der Gastroenteroanastomosen bei extrapylorischen Geschwüren, fällt aber vollständig mit den Angaben der *Kocher*schen, *Roux*- und *Hohenegg*schen Kliniken zusammen. Die Anhänger der Resektion behaupten, daß die Gastroenteroanastomose die Geschwüre nicht heilt, sondern in einen Latenzzustand überführt. Es ist nicht zu bezweifeln, daß wir hier einen Mißbrauch mit dem Worte „latent" haben. Da wir wissen, daß für ein Geschwür eine periodische Wiederkehr von Schmerzen nach hellen Zeiträumen, wo das Geschwür „latent" ist, charakteristisch ist, so kann diese Latenz nicht jahreweise gemessen werden. Und wenn ein Kranker mit Gastroenteroanastomose nach 2—3 Jahren voller Genesung mit denselben Symptomen wieder erkrankt, so ist es wahrscheinlicher, anzunehmen, daß es sich um das Entstehen eines neuen Geschwüres auf derselben oder einer neuen Stelle handelt. Beispiel:

Nr. 221. 21. VII. 1918. Wegen eines pylorischen Geschwüres operiert; Gastroenteroanastomose; 2 Jahre lang ein vorzügliches Befinden; dann gerät er im Hungerjahre in den Tambower Bezirk, wo seine Nahrung aus Eichenrinde besteht; erkrankt wieder und kommt zu mir 2 Jahre nachher. Bei der Relaparotomie die Anastomose in voller Ordnung, das Pylorusgeschwür ist geheilt; das neue Geschwür extrapylorisch auf der hinteren Magenwand; sein Boden wird von Pankreas gebildet; Kauterisation des Geschwüres; Tod an Peritonitis.

Was für eine Heilungsmethode es auch sein mag — therapeutische, Gastroenteroanastomose oder Resektion — es wird wohl keiner auf eine *prophylaktische* Wirkung rechnen und im Falle eines Erfolges hoffen, dem Kranken eine Garantie geben zu können, daß er nie an einem neuen Geschwür erkranken wird.

Solange wir die Ätiologie des Geschwüres nicht wissen, sind unsere Behandlungsmethoden auf Heilung des gegenwärtig existierenden Geschwüres gerichtet. Von diesem Standpunkte aus sollte man alle sog. Ulcusrezidive, die nach 3—4 Jahren und mehr nach der Operation auftreten, nicht auf die Operation zurückführen, weil sie ihre Sache getan hat und das Geschwür heilte; man sollte das Rezidiv als eine neue Erkrankung auffassen, welche die vor Jahren vollführte Operation nicht zu bekämpfen vermochte.

In meinen Berechnungen habe ich doch alle Rezidive, wenn auch 10 Jahre nach der Operation, als schlechte Resultate bezeichnet. Trotzdem haben wir auch bei extrapylorischen Geschwüren sehr gute Fernresultate bekommen. Dies drängt mich, auch in Zukunft Anhänger der Gastroenteroanastomose zu bleiben und nur zu resezieren 1. bei Verdacht auf Carcinom, 2. bei Relaparotomie, wo Gastroenteroanastomose ohne Erfolg bleibt. Wir glauben also auch hier: zuerst Anwendung der weniger gefährlichen Gastroenteroanastomose und, erst wenn diese ohne Erfolg bleibt, fühlen wir uns berechtigt, den Kranken einer gefährlicheren Operation zu unterwerfen.

Es wurden 32 Resektionen bei 30 Kranken ausgeführt. 2 haben je 2 Resektionen ertragen. Von diesen: 15 Resektionen wegen eines peptischen Geschwüres des Dünndarmes (10 meine, 5 nach Gastroenteroanastomosen in anderen Krankenhäusern). 11 von diesen sind genau beschrieben im Nowy Chirurgischeski Archiv (russ.) 1, H. 4; von 15 sind 6 gestorben. Von den übrigen 17 Resektionen wegen Magengeschwürs (bei 15 Kranken) sind 2 gestorben (1 nach *Riedel*, 1 nach *Billroth II*). Von den am Leben gebliebenen 13 sind die Fernresultate bei 5 nicht bekannt, weil nach der Operation noch kein Jahr vorbei ist. Fernresultate bei 8 Kranken: 4 vorzüglich; bei allen vieren wurde zuerst eine Gastroenteroanastomose angelegt und beim zweitenmal, nach Rezidiv der Erkrankung, eine Resektion (2mal nach *Riedel*, 1mal



keilförmige Resektion, 1 mal nach *Billroth II*). 4 mal waren die Fernresultate auch nach Resektion schlecht: bei 3 Kranken war zunächst eine Gastroenteroanastomose ausgeführt und nach einem Rezidiv eine Resektion; 2 mal eine keilförmige Excision, 1 mal eine keilförmige Resektion und nach einem Rezidiv (zweiten) eine Resektion nach *Riedel*, die auch ein Rezidiv gegeben hat. Beim 4. Kranken wurde zunächst eine keilförmige Resektion gemacht und nach Rezidiv eine Gastroenteroanastomose hinzugefügt. Das Resultat nach beiden Operationen schlecht.

Also von den Relaparotomierten, bei denen eine Resektion gemacht wurde, war die eine Hälfte geheilt, die andere blieb krank. Es ist somit klar, daß bei einigen Kranken das Magengeschwür unheilbar ist, und günstigere Resultate der chirurgischen Behandlung wären vielleicht nicht in der Ersetzung der Gastroenteroanastomose durch die gefährlichere Resektion zu suchen, sondern in einem Kombinieren der Gastroenteroanastomose mit einer ganz ungefährlichen, systematisch durchgeführten therapeutischen Behandlung nach der Operation.

Zweifellos liegt eine gewisse Überschätzung in der Anwendung der Resektion vor; es sind schon warnende Stimmen verschiedener Autoritäten hörbar. Auf dem Deutschen Chirurgenkongreß im Jahre 1921 hat *Bier* erklärt, daß er von der Radikaloperation wieder mehr abgekommen sei, nachdem er sich überzeugte, daß die Gastroenteroanastomose auch in jenen schweren Fällen, wo eine Resektion aus technischen Gründen unausführbar war, eine Heilung ermöglichte. Auf demselben Kongreß teilte *Clairmont* mit, daß die Fernresultate der Resektion sich als „deprimierend“ erwiesen haben, daß er an seinem Material „vorläufig wenigstens“ keinen wesentlichen Unterschied zwischen den Resultaten der Gastroenteroanastomose und verschiedenen Resektionsmethoden verzeichnen kann. Wenn wir uns erinnern, daß *Clairmonts* Mitteilung vor 17 Jahren über unbefriedigende Resultate nach Gastroenteroanastomose bei extrapylorischen Geschwüren den Anstoß zur Ausführung der Resektion gegeben hat, so bekommt diese Mitteilung ein besonderes Interesse.

So haben einige westeuropäische Chirurgen den Kreis geschlossen: sie haben mit der Gastroenteroanastomose angefangen, gingen zu deren Verneinung über, indem sie energisch die Resektion verteidigten, um jetzt auch wieder die Gastroenteroanastomose auszuführen.

Es möge dieses Beispiel diejenigen Chirurgen zurückhalten, die geneigt sind, mit der Resektion anzufangen, um eine bessere Methode als die Gastroenteroanastomose zu erfinden. Die Gastroenteroanastomose ist keine Panacee, sie heilt nicht alle Geschwürskranken, sie gibt aber so gute Fernresultate und dabei eine so kleine Operationsmortalität, daß es keinen Grund gibt, sie der Resektion wegen zu verwerfen.



(II. Chirurgische Abteilung des Auguste Viktoria-Krankenhauses Berlin-Schöneberg [Dirigierender Arzt: Prof. Dr. *O. Nordmann*].)

Über das Magen- und Zwölffingerdarmgeschwür.

Von

Dr. E. Nordmann,

Oberarzt der Abteilung.

(Eingegangen am 30. April 1923.)

Einleitung.

Die Anschauungen über die chirurgische Behandlung des Ulcus ventriculi und duodeni sind immer noch sehr geteilt. Auf der einen Seite überzeugte Anhänger der G.E. (*Kocher*, *Müller* u. a.), auf der anderen Seite eine große Anzahl von Chirurgen, die den Eingriff als ungenügend ablehnen und prinzipiell die Resektion empfehlen (*v. Haberer*, *Finsterer*, *Hesse* u. a.). Aber nicht nur die Frage: Palliativoperation oder Radikaloperation, ist noch nicht entschieden, sondern auch die Art des operativen Eingriffes bei der Radikaloperation ist immer noch umstritten.

Um eine Klärung der strittigen Punkte zu erleichtern, berichte ich im folgenden über 180 Operationen wegen Ulcus ventriculi und duodeni, die mein Chef im Krankenhaus und in der Privatklinik bis Anfang Januar 1923 ausgeführt hat.

Vorweg sei bemerkt, daß wir keine prinzipiellen Anhänger der einen oder der anderen Methode sind, sondern die Art des Eingriffes von der anatomischen Form, dem Stadium der Erkrankung, dem Gesamtbefinden des Kranken abhängig machen und uns in der Regel erst nach Eröffnung der Bauchhöhle hinsichtlich des einzuschlagenden Operationsverfahrens schlüssig machen. Die Verhältnisse liegen bei dieser Krankheit ganz anders als z. B. bei der Cholelithiasis, bei der auf Grund langjähriger Erfahrung und tausendfacher Beobachtung prinzipiell die Gallenblase zu entfernen ist. Beim Magengeschwür ist noch alles im Fluß. Wir verzichten absichtlich darauf, für das Magen- und Duodenalgeschwür eine bestimmte Methode als die „Methode der Wahl" zu bezeichnen. Wir sind der Überzeugung, daß dieser Begriff viel zu oft in die praktische Chirurgie hineingetragen wird zum Schaden der Kranken. Früher sprach man nur von Unterbindungen der Gefäße „am Orte der Wahl". Allmählich ist man dazu übergegangen, alle



möglichen Einzelheiten bei den verschiedenen Operationen „als Methode der Wahl" zu bezeichnen, wie Schnittführung, Tamponade, Drainage usw. Der Erfolg ist, daß in die Chirurgie ein gewisser Schematismus hineingetragen wird, und daß die einzelnen Operateure ihre Ansichten mit einer gewissen Einseitigkeit vortragen, wobei sie ganz vergessen, daß auch in der Chirurgie viele Wege nach Rom führen. Es besteht ferner die Gefahr, daß bei der eindringlichen Empfehlung radikaler Operationsverfahren weniger geübte Operateure verpflichtet zu sein glauben, dieselben zu versuchen, weil die Selbsteinschätzung des eigenen Könnens nicht immer Schritt hält mit dem wirklichen Vermögen. Die Chirurgie ist nicht nur eine Wissenschaft, sondern auch eine Kunst im besten Sinne des Wortes, wie *v. Langenbeck* schon vor langen Jahren gesagt hat. Wie sich ein Künstler je nach den Umständen abhängig macht von dem Material, von dem Gegenstand, den er darstellen will, usw., so soll auch der Chirurg nicht mit vorgefaßter Meinung eine Operation beginnen, sondern unter Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse, der Gesamtkonstitution des Kranken individualisierend vorgehen und nicht zuletzt sein eigenes Können richtig einschätzen. Dann wird er wirklich im Sinne der Wissenschaft handeln und seinen Kranken am besten dienen.

Bemerkungen zur pathologischen Anatomie und Ätiologie des Ulcus.

Es würde den Rahmen dieser Arbeit überschreiten, und man müßte nur oft Wiederholtes anführen, wenn man alle Arbeiten über die Ursachen des Magengeschwürs noch einmal referieren wollte. Zusammenfassend kann man nur sagen, daß die Ätiologie des Leidens, soweit die *lokale* Entstehung des Geschwürs in Betracht kommt, besonders nach den grundlegenden Arbeiten von *Aschoff* geklärt ist. Aber wir müssen immer noch *einen* Faktor mit in Rechnung setzen, den wir bis jetzt nicht näher präzisieren können: das ist die *Konstitution* und eine dadurch bedingte Disposition zu dem Ulcusleiden. Es besteht gar kein Zweifel, daß die Krankheit besonders bei Menschen mit einer gewissen nervösen Veranlagung beobachtet wird. Auch wir konnten bei unserem Krankenmaterial konstatieren, daß es sich fast immer um etwas neurasthenisch veranlagte Menschen handelte, denen man mit einer gewissen Erfahrung ihr Leiden ablesen konnte. Und es kehrt deshalb auch in der Vorgeschichte fast aller Patienten immer die Angabe wieder, sie seien monate- oder jahrelang wegen eines sog. „nervösen Magenleidens" behandelt. Es ist den vorbehandelnden Ärzten nicht übelzunehmen, wenn sie diese in der Medizin immer wieder herumspukende Diagnose gestellt haben, weil sie bei der allgemeinen nervösen Konstitution die Magenbeschwerden für eine Teilerscheinung dieser Gesamtveranlagung betrachteten. Auf der anderen Seite haben

wir jedoch ungefähr 5—10% Kranke zu beobachten Gelegenheit gehabt, die diese allgemeine nervöse Konstitution in keiner Weise erkennen ließen. Und ich erinnere mich mehrerer außerordentlich robuster, großer kräftiger Leute, die nicht die geringste nervöse Störung zeigten, ihr Leben in vollen Zügen genossen und immer wieder versucht hatten, die starken lokalen Beschwerden, z. B. eines penetrierenden Geschwüres, durch Alkohol usw. zu betäuben. Bei dieser Gruppe von Kranken muß man annehmen, daß sie, im Gegensatz zu der Mehrzahl der Kranken, trotz der Angst vor neuen Schmerzen Diätfehler und andere Schädigungen nicht vermieden, sondern ihre Krankheit fortgesetzt verschlimmert haben. Aber auch bei zahlreichen anderen Kranken mit starker nervöser Disposition ist immer mit der Möglichkeit zu rechnen, daß ursprünglich beim Beginn des Leidens die Gesamtbeteiligung des Organismus nicht so erheblich gewesen ist, sondern daß das Nervensystem bei längerem Bestehen des Geschwürs durch die dauernden Beschwerden und Schmerzen nach der Nahrungsaufnahme immer mehr ruiniert ist.

Im allgemeinen glauben wir, daß mehrere Umstände für die Entstehung des Magengeschwürs anzuschuldigen sind, daß es aber bestimmte Prädilektionsstellen für die Lokalisation der Geschwüre gibt, die ihre Erklärung in den örtlichen Verhältnissen des Magens finden, und diese letzteren bestehen wahrscheinlich in erster Linie in der Starre der kleinen Kurvatur, wie sie *Aschoff* beschrieben hat, in der Gefäßarmut und in allgemeinen Störungen des vegetativen Nervensystems. Wieweit bakterielle Einflüsse, z. B. durch Gefäßverlegung mit Bakterien, die retrograd von anderen Organen der Bauchhöhle, z. B. vom Wurmfortsatz oder aus dem Kreislauf, embolisch in die Magengefäße hineingelangen, eine Rolle spielen, ist noch völlig ungeklärt. Der infektiösen Theorie (*Moynihan*), der embolischen (*Payr*, *v. Eiselsberg*) steht besonders die *Rössle*sche Theorie gegenüber, der das Ulcus als Folge eines reflektorischen Nervenreizes mit Gefäßkrampf, ausgelöst von einem anderen krankhaften Organe, ansieht. Gegen die infektiöse und embolische Theorie sprechen die histologischen Untersuchungen, bei denen Verstopfungen der Arterien und Venen meistens vermißt werden; mehr Anhänger hat die *Rössle*sche Theorie, der die *v. Bergmann*sche nahekommt, gewonnen.

Wir haben seit etwa einem halben Jahre bei einer großen Anzahl von Patienten bei Operationen in der Oberbauchgegend Magen, Gallenblase und Wurmfortsatz revidiert. Häufiger als man zunächst denken sollte, fanden wir beim Magengeschwür eine alte adhäsive Appendicitis, und zwar bei 18 Operationen wegen Magengeschwürs 16 mal. Das kann natürlich Zufall sein. Aber die Möglichkeit ist doch nicht von der Hand zu weisen, daß die Kranken ursprünglich eine Appendicitis durchgemacht



haben, welche die genannten Residuen hinterlassen hat, und daß damals eine Verschleppung der Bakterien auf dem Blut- oder Lymphwege stattgefunden hat. Besonders auffällig war, daß der Wurmfortsatz in der größten Mehrzahl der Fälle nach Ausweis der bei der Operation aufgenommenen Protokolle am Dünndarmmesenterium adhärent war, oder daß sich im Mesenteriolum eine Narbe fand. Es ist denkbar, daß gerade durch eine innige Berührung des entzündeten Wurmes und des Mesenteriums gelegentlich des akuten Anfalles ein Überwandern der Bakterien vom Wurmfortsatz auf die Blut- und Lymphgefäße des Dünndarms stattgefunden hat und von hier aus eine Verschleppung retrograd erfolgte. Es wird aber sehr schwierig sein, diese Zusammenhänge einwandfrei festzustellen, weil man fast ausschließlich Spätstadien des Magengeschwürs operiert und wohl höchstens durch einen Zufall ein frisches Magengeschwür gelegentlich einer akuten Appendicitis beobachtet. *Kümmell*, *Moynihan* und andere amerikanische Forscher sind geneigt, nach ihren Erfahrungen diese Entstehungsweise des Magengeschwürs anzuerkennen. *Kümmell* z. B. hat tödliche Blutungen aus dem Zwölffingerdarm nach schweren Blinddarmoperationen beobachtet. Nach *Grekow* war die Appendicitis verschiedentlich Ursache eines Ulcusrezidivs.

Leichter ist der Zusammenhang zwischen akuter Gallenblasenentzündung und Duodenalgeschwür zu deuten. Das gleichzeitige Vorkommen von Gallenblasenentzündungen und Zwölffingerdarmgeschwüren ist bekannt. Bei Cholecystitis resp. Cholelithiasis ist röntgenologisch totaler Gastrospasmus beschrieben worden (*Schlesinger*), der für die Genese des Ulcus wichtig ist. Wir haben 10 Fälle mit der Kombination dieser beiden Krankheiten beobachtet. Die Organe waren miteinander verlötet. Nachdem man sie getrennt hatte, entstand im Duodenum ein kleinerer oder größerer Defekt, dessen Ränder hart infiltriert waren. Die Gallenblase enthielt infizierte bzw. eitrige Galle und Steine. Rein äußerlich betrachtet ist es schwierig zu sagen, ob das Duodenalulcus oder die Cholecystitis das Primäre ist. Wir neigen zu der Annahme, daß in einigen Fällen wahrscheinlich das Duodenalgeschwür die primäre Erkrankung gewesen ist. Wir schließen es einmal aus der Vorgeschichte, weil die Kranken fast regelmäßig angaben, schon jahrelang an den charakteristischen Symptomen des Duodenalgeschwürs gelitten zu haben, sodann aus den histologischen Befunden, die besonders eine entzündliche Verdickung der Außenwand der Gallenblase mit Übergreifen auf die Muscularis zeigten, während die Schleimhaut relativ wenig verändert war. Wir hatten ferner den Eindruck, daß das Duodenalulcus in Anbetracht der anatomischen Verhältnisse schon lange bestand. Entsteht eine Verlötung des Duodenums mit der Gallenblase, so kann es sehr



leicht zu einer Überwanderung von Bakterien vom Duodenum zur Gallenblase auf dem Wege der Lymphbahnen der Darm- und Gallenblasenwand kommen. Tritt nun eine Blockierung des Gallenblasenausganges durch einen Stein hinzu, so resultiert das klinische Bild der akuten Gallenblasenentzündung. Wir fanden in einem besonders prägnanten Falle eine akute pralle Füllung des Organs mit frischer Entzündung der Wandschichten, die im Vergleich zu der Infiltration der Duodenalwand ohne Zweifel jüngeren Datums waren. Unser einschlägiges Material ist jedoch zu gering, als daß wir wagen möchten, diese Zeitfolge der beiden Affektionen als regelmäßig zu betrachten und halten es auch für möglich, daß in anderen Fällen durch die beiden Vorbedingungen der akuten Gallenblasenentzündung: Blockierung des Ausführungsganges der Gallenblase und Retention der infizierten Galle, zunächst eine akute Cholecystitis entsteht, die frisch entzündete Gallenblase Verklebungen mit dem Duodenum eingeht, in der Wand des Duodenums lokale infektiöse Prozesse oder andere Veränderungen entstehen und an dieser Stelle sich ein Ulcus etabliert. Es wird die Aufgabe weiterer Forschungen sein, diese Zusammenhänge einwandfrei zu klären.

Einteilung des Materials nach anatomischen Gesichtspunkten.

Aus den Arbeiten von *Aschoff* geht hervor, daß in 80% der Fälle das Geschwür an der kleinen Kurvatur sitzt; Ulcera an der großen Kurvatur, im Fundus des Magens und an der Kardia werden relativ selten beobachtet. Das Ulcus im Pylorus ist diejenige Form des Geschwürleidens, die in früheren Jahren fast ausschließlich einen chirurgischen Eingriff erforderte, nachdem es zu *Stenosenerscheinungen* gekommen war. Die Chirurgie des Ulcus duodeni ist allerjüngsten Datums. Es ist aber richtig, es im Zusammenhang mit dem Magengeschwür zu besprechen, da es im wesentlichen auf denselben Ursachen beruht, nach den Untersuchungen von *Hart* u. a. ebenso häufig vorkommt, wie das Magengeschwür und nach denselben Gesichtspunkten zu behandeln ist wie dieses.

Wenn man das klinische Material im Einklang mit den anatomischen Veränderungen gruppieren will, so muß man einmal von dem Sitz und zweitens von der anatomischen Form des Geschwürs ausgehen. Wir halten es für praktisch, zu unterscheiden:

1. das Ulcus pylori (dazu rechnen wir nicht nur die direkt im Pylorus sitzenden Geschwüre, sondern auch die in seiner unmittelbaren Nähe dem Magen angehörenden Ulcera),
2. das Ulcus der kleinen Kurvatur und
3. das Ulcus duodeni,
4. die Geschwüre mit seltener Lokalisation im Magenfundus bzw. an der großen Kurvatur.



Was nun die anatomische Form der Geschwüre anbelangt, so hat man zu unterscheiden:

1. das Geschwür im Anfangsstadium, wo es die charakteristischen subjektiven Beschwerden hervorruft, unter Umständen eine Blutung verursacht, wo aber die gesamten klinischen Untersuchungsmethoden, besonders das Röntgenverfahren, negativ sind.

Operiert man in diesem Stadium des Ulcusleidens, so ist der Befund bei der Operation außerordentlich gering, wenn nicht vollkommen ergebnislos. Einige Autoren haben geglaubt, schleierförmige, umschriebene Serosainjektionen, punktförmige Blutungen, die besonders deutlich bei Manipulationen an der Magen- bzw. Duodenalwand werden, und ähnliche Veränderungen für die Diagnose und den Sitz des Geschwürs verwerten zu dürfen. Auch wir haben wiederholt festgestellt, daß bei Patienten mit der charakteristischen Vorgeschichte dieser Befund zu erheben war. Wir haben besonders gefunden, daß, wenn man derartige verdächtige Stellen der Magen- bzw. der Duodenalwand zwischen die Finger nimmt, die punktförmigen Blutungen deutlicher werden, ein Umstand, der darauf hinzuweisen scheint, daß an dieser Stelle ein stärkerer Gefäßreichtum vorhanden war und ein gewisser entzündlicher Prozeß sich abzuspielen schien. Aber in mehreren Fällen, in denen wir auf Grund dieses Befundes eine Resektion gemacht hatten, konnten wir ein Geschwür nicht nachweisen, und die operativen Dauerresultate waren bei dieser Gruppe der Kranken im höchsten Grade unbefriedigend, so daß wir ein Ulcus in diesem Frühstadium als ungeeignet für die chirurgische Therapie bezeichnen müssen. Ebenso sind wir der Ansicht, daß bei Kranken, die eine oder mehrere Blutungen überstanden haben, keine Indikation für eine chirurgische Therapie gegeben ist, *wenn es sich um Patienten handelt, die keine längere Ulcusvorgeschichte haben, und bei denen die Röntgenuntersuchung keine Lokalisation des Ulcus ermöglicht.* Man muß sich erinnern, daß es selbst bei der Sektion von Kranken, die an einer Magenblutung zugrunde gegangen sind, unter Umständen große Mühe macht, das Ulcus zu finden. Wegen dieser Schwierigkeiten sehen wir nicht ein, was eine Palliativoperation nützen soll. Wir glauben, daß die Chirurgie des Magen- und Duodenalgeschwürs durch eine chirurgische Inangriffnahme dieser Frühstadien diskredidiert wird. Besonders bei jugendlichen Kranken, bei denen ein Carcinom auszuschließen ist, halten wir nicht einmal einen Probebauchschnitt für angezeigt.

Die *Spätformen* des Magen- und Duodenalgeschwürs sind im Gegensatz zu diesen Frühformen ein dankbares Gebiet der operativen Chirurgie. Kommt es zu einer Verlötung mit den Nachbarorganen, nachdem der ulceröse Prozeß in die Submucosa und in die Muscularis vorgedrungen ist, und bilden sich nun Verlötungen mit der Leber und mit



dem Pankreas, oder penetriert das Geschwür in diese genannten Organe, so kann man durch eine interne Therapie, besonders bei Patienten aus der arbeitenden Klasse, nicht viel mehr erreichen. Sie werden durch unaufhörliche Schmerzen gequält, stehen dauernd in der Gefahr der Perforation und der Blutung und werden durch die später zu besprechende chirurgische Therapie fast ausnahmslos geheilt.

Ebenso liegen die Verhältnisse bei dem callösen Geschwür, wenn es zu einer Infiltration der Magen- und Duodenalwand gekommen ist. Mehr oder minder große Stenosenerscheinungen werden hervorgerufen, wenn das Ulcus im Pylorus sitzt, oder wenn es an der kleinen Kurvatur zu Schrumpfungen kommt und ein Sanduhrmagen hervorgerufen wird. *In früheren Jahren waren die chirurgischen Erfolge der Palliativoperationen bei Magengeschwüren u. E. deshalb so gute und gar nicht umstritten, weil man nur diese Spätform des Ulcus operierte.* Und man muß u. E. die hier und da etwas enthusiastisch empfohlene chirurgische Therapie des Magengeschwürs auf diese anatomische Form beschränken, wenn man wirklich befriedigende Resultate erzielen will.

Beim Ulcus duodeni ist die Indikationsstellung etwas breiter zu fassen. Einmal können die subjektiven Beschwerden eines kleinen Duodenalgeschwürs, das nur nach der Vorgeschichte zu diagnostizieren ist, derart erheblich sein, daß ein operativer Eingriff geboten erscheint. Ferner kann das kleine Duodenalgeschwür ohne wesentliche Infiltration der Wand und ohne Penetration den Kranken in viel größere Gefahr bringen als das einfache Magengeschwür, weil jenes mehr zur Perforation und zur Blutung neigt als dieses. Ein chirurgischer Eingriff ist beim Duodenalgeschwür fernerhin viel frühzeitiger geboten, weil es mit Hilfe geeigneter operativer Maßnahmen leichter radikal zu beseitigen ist als das Magengeschwür und seltener zu Rezidiven führt. Das Duodenum läßt sich durch die Resektionsmethode nach *Billroth II* vollkommen ausschalten und ruhigstellen, so daß sich die schädigenden lokalen Momente, die die Ausheilung des Ulcus verhindern und eine neue Entstehung von Geschwüren begünstigen, fast vollkommen beseitigen lassen.

Diagnose.

Die rein klinische Untersuchung und Beobachtung des Patienten in Verbindung mit einer exakt aufgenommenen Anamnese ist imstande in etwa 80% das Magengeschwür zu diagnostizieren. Man ist in der Praxis sehr geneigt, zu großes Gewicht auf die Hilfsuntersuchungen zu legen. Diese sind aber trotz des Vorhandenseins eines Ulcus oft negativ. Ferner besteht die nicht zu leugnende Gefahr, daß die Diagnose „Magenneurose" zu oft gestellt wird, weil in vielen Fällen ein neurasthenischer Habitus nicht zu verkennen ist. In erster Linie weist der geübte klinische Blick in den meisten Fällen den richtigen Weg.



Die bekannten subjektiven Beschwerden, die sich in Schmerzen nach dem Essen, je nach Sitz des Ulcus nach verschieden langer Zeit zeigen und sich oft bis zum äußersten steigern, so daß der Patient die Faust gegen das Epigastrium stemmt, sind meistens nicht zu vermissen. Nach *Moynihan* ist die Anamnese alles, nach *Bruhn* der Schmerz das elementarste Symptom, nach *Huber* der Schmerz das konstanteste.

Objektiv fanden wir in fast allen Fällen eine Druckempfindlichkeit des Epigastriums, ohne daß der Druckpunkt dem Sitz des Geschwürs immer entsprochen hätte, weil die Gegend des Ganglion coeliacum bei den verschiedensten Abdominalerkrankungen druckschmerzhaft ist. Eine übermäßige Druckschmerzhaftigkeit haben wir in sehr vielen Fällen bei einer funktionellen Erkrankung gefunden; derartige Patienten reagierten schon bei leisester Berührung der Haut mit Abwehrbewegungen. Von den physikalisch-chemischen Untersuchungen ist der Blutnachweis im Stuhl wohl die wertvollste Methode. *Kümmell* fand in einem Drittel seiner Fälle bei Ulcus duodeni, *Reinhard* in 73% seiner Fälle Sanguis im Stuhl positiv. Wir fanden in 70% unserer Fälle Blut im Stuhl, haben uns jedoch bei Fehlen desselben in diagnostischer wie in therapeutischer Hinsicht nicht beeinflussen lassen. Die Salzsäureverhältnisse waren in 50% der Fälle normal, der Rest verteilte sich ziemlich gleichmäßig in anacide, subacide und hyperacide Werte. Den allergrößten Wert legen wir auf *Röntgenplattenaufnahmen.* Wenn es die Verhältnisse irgendwie erlauben, raten wir, sie mit heranzuziehen. Besonders bei einer meisterhaften Technik, wie sie bei unseren Kranken aus der Klientel von *Artur Fränkel, E. Schlesinger* u. a. angewandt war, sah man die feinsten Penetrationen, kleine Ulcera usw., nachdem alle anderen Untersuchungen versagt hatten. Die kinematographischen Aufnahmen des Magens geben in erster Linie in der Hand erfahrener Röntgenologen auch in den unsichersten Fällen so gut wie immer einen überraschenden Aufschluß über den Sitz und die Form des Geschwürs. Einfache Röntgendurchleuchtungen sind ein Notbehelf. Sie können wohl große Nischen, Stenosenerscheinungen, den Sanduhrmagen, einen Dauerspasmus gegenüber dem Ulcus zeigen, aber die Feinheiten kann nur die Platte wiedergeben. Daraus geht schon hervor, daß wir bei Patienten, bei denen aus Sparsamkeits- oder anderen Gründen nur einfache Durchleuchtungen gemacht werden mußten, die übrigen klinischen Untersuchungsmethoden höher gewertet haben als das Resultat der Röntgendurchleuchtung.

Eine Differentialdiagnose zwischen Magen- und Zwölffingerdarmgeschwür ist in manchen Fällen nicht möglich. Nach *Quervain* ist die Diagnose des Magengeschwürs meistens eine positive, während die des Zwölffingerdarmgeschwürs eine negative ist. Auch *Hohlbaum* sagt,

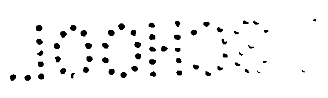


daß das Ulcus duodeni weder anamnestisch noch objektiv sicher diagnostizierbar sei. Die Periodizität der Beschwerden, auf die auch *Kümmell* aufmerksam macht, fanden wir in all unseren Fällen von Ulcus duodeni, und sie ist für die Differentialdiagnose am meisten zu verwerten. In ungefähr der Hälfte der Fälle fanden wir eine für Ulcus duodeni sprechende Anamnese, während ein Teil bei typischer Anamnese ein Magenulcus, ein anderer bei atypischer Anamnese ein Ulcus duodeni aufwies. Röntgenologisch ist bei Ulcus duodeni der Dauerbulbus der wertvollste Befund. Nischenbildung ist ziemlich selten. Die von uns häufig beobachtete Rechtsverziehung des Magens im Verein mit den übrigen Symptomen sprachen mehr für Ulcus duodeni, während die vermehrte Peristaltik ebenso oft beim Magenkörper- bzw. Pylorusgeschwür zur Beobachtung kam. Rein praktisch genommen ist die Frage, ob es sich um ein Magen- oder Zwölffingerdarmgeschwür handelt, von untergeordneter Bedeutung, wenn auch die größeren Komplikationen, die selteneren Spontanheilungen, die häufigere Perforation, die tödlichen Blutungen des Ulcus duodeni nicht vergessen werden dürfen. In vielen Fällen wird selbst bei der Operation eine Entscheidung, ob ein Magen- oder Zwölffingerdarmgeschwür vorliegt, auf Schwierigkeiten stoßen. Der Chirurg wird in einzelnen Fällen anderer Ansicht sein als der pathologische Anatom. Nach *Reinhard* ist der Verlauf der Pylorusvene so verschieden, daß sie nicht für den Pylorus als maßgebend angesehen werden kann.

Indikationsstellung.

Bei fortschreitender Erfahrung haben wir die Art des operativen Vorgehens in ganz bestimmter Weise von dem anatomischen Befunde abhängig gemacht. Fanden wir im Magen und Duodenum auch nach Eröffnung der Bursa omentalis kein sicher nachweisbares Ulcus, so haben wir Magen und Duodenum unoperiert gelassen, aber stets die Gallenblase und den Wurmfortsatz revidiert und bei einem positiven Befunde in Gestalt des Gallensteinleidens oder der adhäsiven Appendicitis das betreffende Organ entfernt. Fand sich ein callöses Geschwür im Pylorus, war ein Carcinom mit Sicherheit auszuschließen, war der Tumor beweglich, bestand keine Penetration in die Nachbarschaft, waren keine Blutungen vorangegangen, kurz gesagt, handelte es sich *um einen abgelaufenen anatomischen Prozeß*, so haben wir die G.E. retrocolica posterior nach *v. Hacker* gemacht.

Fand sich ein callöses oder penetrierendes Geschwür an der kleinen Kurvatur, so haben wir in denjenigen Fällen, in denen es weit kardiawärts lag, und bei denen eine typische Resektion nach *Billroth I* oder *II* mit Fortnahme des Pylorus zu einem sehr kleinen Magenrest geführt haben würde, die Querresektion gemacht. War jedoch ein genügender Magenrest zu erhalten, so haben wir nach den Empfehlungen *v. Haberers*





stets den Pylorus mit reseziert und dann in der Mehrzahl der Fälle B. II[1]) gemacht mit der Modifikation nach *Reichel*. Nur dann, wenn das Magenlumen außergewöhnlich groß war, haben wir das obere Drittel desselben blind verschlossen, weil wir gefunden haben, daß die notwendige Fixation der Anastomose im Mesocolonschlitz gewisse Schwierigkeiten macht, wenn die Resektionslinie an der kleinen Kurvatur weit kardiawärts liegt. Wir bevorzugen die Methode B. II auch noch aus einem anderen Grunde. Leidet der Kranke z. B. neben seinem Magengeschwür noch an einem Duodenalulcus, welches sich dem Nachweis häufig entzieht, so nützt man mit der Ausschaltung des Duodenums nach der Richtung sehr viel. Bei sehr alten und elenden Menschen haben wir die Methode B. I bevorzugt, weil sie sich etwas schneller ausführen läßt als B. II. Einige Male haben wir uns auf eine einfache Übernähung und Einstülpung des Geschwürs beschränkt, wenn wir nichts weiter als eine linsengroße feine Serosanarbe fanden, jede Infiltration der Wand fehlte und keinerlei Verwachsungen mit den Nachbarorganen bestanden. Wir glaubten, in diesen Fällen in Anbetracht des geringen anatomischen Befundes zu einem großen Eingriff, wie es die Magenresektion bedeutet, nicht berechtigt zu sein, müssen aber gestehen, daß diese Methode unbefriedigende Resultate ergeben hat. Zunächst blieben die Beschwerden aus, später kehrten sie jedoch wieder. Entweder ist das Geschwür durch die Übernähung nicht beeinflußt oder die Patienten haben weitere Geschwüre gehabt bzw. neue bekommen. Es erscheint uns deshalb richtig, ganze Arbeit zu tun, wenn man ein Ulcus findet, und besonders die kleine Kurvatur als die Prädilektionsstelle der Geschwüre so ausgedehnt wie möglich fortzunehmen. Bei fortschreitender Übung des Operateurs ist man berechtigt, auch bei einem geringen Befunde derartig radikal vorzugehen.

Beim Duodenalgeschwür sind die Erfolge der einfachen G.E. höchst unsicher. Wie schon betont, haben wir einige ausgezeichnete Resultate erlebt, die jahrelang nachuntersucht sind. Auf der anderen Seite haben wir aber auch schwere Mißerfolge gesehen, und deshalb sind wir immer mehr zu radikalen Methoden übergegangen. Die G.E. haben wir auf callöse Geschwüre beschränkt, bei denen *Stenosenerscheinungen* ohne Blutungen im Vordergrunde der Symptome standen. In allen anderen Fällen haben wir, wenn es die Verhältnisse erlaubten, seit längerer Zeit Resektionsmethoden angewandt. Wenn irgend angängig, haben wir das Ulcus mitreseziert, aber auch die Erfahrung gemacht, daß man in der Hinsicht nicht zu weit gehen darf, weil nachher eine Vereinigung des Duodenum mit dem Magen bzw. ein blinder Verschluß des Duodenum technisch sehr schwer ausführbar sein kann. Es ist eine Übertreibung, zu sagen, es gelänge *immer*, das Duodenum so weit zu mobili-

[1]) B. II = *Billroth II*.



sieren, daß eine Resektion möglich wird. Wir haben trotz weitgehender Ablösung oft die größte Mühe gehabt, nach der Resektion des Ulcus den Duodenalstumpf vollständig sicher zu verschließen.

Von den Resektionsmethoden bevorzugen wir beim Duodenalgeschwür B. II unter Mitnahme des pylorischen Magenteiles, weil wir glauben, daß auf diese Weise am sichersten eine Heilung erzielt wird. Auch in den Fällen, in denen das Ulcus mitreseziert wurde, haben wir B. II angewandt, da nach den Untersuchungen *Harts* in einer beträchtlichen Zahl der Fälle mit der Möglichkeit zu rechnen ist, daß der Kranke gleichzeitig mehrere Geschwüre hat. Die Methode B. II erscheint uns aber besonders dann geboten, wenn die Resektion des Duodenalulcus technisch unausführbar ist. Einerseits wird auf diese Weise das Duodenalgeschwür ruhiggestellt und seine Heilungsmöglichkeit verbessert, andererseits ist die Gefahr des Ulcus pepticum nach allen Statistiken bei der einfachen G.E. sicherlich größer als nach der Methode B. II.

Die Erfolge nach der G.E. sowie die Auffassung über den Wert derselben sind sehr verschieden. Die Klinik *Hochenegg*, *Kocher*, *Müller-Rostock*, *Garré* halten an der G.E. fest. Während *Küttner* 1909 die G.E. als nutzlos bezeichnete, bezeichnet er sie 1914 als das Normalverfahren und wollte die Resektion nur bei Carcinomverdacht angewandt wissen. Eine Statistik der *Kieler* Klinik weist bei pylorusfernem Sitz des Geschwürs 48%, bei pylorusnahem Sitz 82% guter Resultate nach G.E. auf. *Clairmont* fand bei Ulcus duodeni 72%, bei Ulcus pylori 62%, bei Ulcus ventriculi 42% Heilung. Auf dem Chirurgenkongreß 1921 teilte *Kreuter* (Erlangen) die Erfahrungen der dortigen Klinik mit. Sie hatte in 89,2% nach G.E. günstige Resultate. *Reinhard* fand nach einfacher G.E. 28,5% Heilung, nach Ausschaltung des Pylorus 88,4%, nach Resektion 93,7% Heilung. Nicht aus allen Arbeiten ist ersichtlich, *welche anatomische Form — callöse Pylorusstenose, penetrierendes Ulcus — vorherrschend war*. Deshalb ist es mißlich, die Statistiken zu vergleichen. Wer viele Ulcusstenosen zu operieren hat, wird natürlich mit der Palliativoperation weit bessere Erfolge erzielen als derjenige, der vorwiegend penetrierende Geschwüre zu operieren hatte. Ein Teil der Chirurgen fordert wegen der unsicheren Resultate der G.E. die Resektion bei pylorusfernem Geschwür und will die G.E. nur auf die Pylorus- und Duodenalulcera beschränkt wissen.

Die Wirkung der G.E. besteht in einer Änderung der Magenmotilität im Sinne einer rascheren Entleerung, wie in der Änderung des Chemismus des Magens, insofern, als durch den Rückfluß des alkalischen Darmsaftes eine Neutralisation des sauren Magensaftes stattfindet. Die Neutralisation kann aber immer nur in der Nähe der G.E. und des Pylorus stattfinden. Eine Ausschaltung des Geschwürs



von der Berührung mit dem Mageninhalt wird — wenn überhaupt — so noch am ehesten bei den peripher von der G.E. gelegenen Ulcera erreicht werden. Diese Ausschaltung des ständigen mechanischen Reizes muß eine Hauptforderung unseres therapeutischen Handelns sein. Diese Ruhigstellung des Geschwürs wird aber nur selten erreicht, wie Röntgennachuntersuchungen erweisen. Denn trotz gut funktionierender G.E. geht doch ein größerer oder kleinerer Teil des Mageninhaltes auch nach der Operation durch den Pylorus. Bei den Körperulcera sind diese Entleerungen durch den Pylorus und die G.E. die Regel. Worin besteht außerdem die Gefahr der G.E., wenn das Ulcus nicht beseitigt wird?

Spätere Perforation, Blutung aus dem alten Ulcus, das Entstehen eines Ulcus pepticum jejuni an der G.E. sowie die allerdings wohl äußerst seltene Umwandlung des Ulcus in ein Carcinom sind die späteren Gefahren. Zuweilen, wenn auch selten, wird eine Entscheidung, ob es sich um ein Carcinom oder Ulcus handelt, selbst bei der Operation unmöglich sein. *v. Haberer* unterliefen in 5% der Fälle Täuschungen in der Diagnose. *Mandel* fand in 35 von 365 Fällen Verdacht auf Malignität. *Payr* und *Küttner* stellten in 26 bzw. 43 der von ihnen operierten callösen Ulcera mikroskopisch ein Carcinom fest. Bei unserem Material bestand in 5 Fällen der Verdacht auf Carcinom während der Operation. Die histologische Untersuchung ergab aber keinen Anhaltspunkt für einen malignen Tumor.

Eine fernere Komplikation, die man nach einer G.E. erleben kann, sei erwähnt: In einem unserer Fälle erlebten wir nach der G.E. eine Perforation eines Ulcus duodeni, an der der Mann zugrunde ging. Das Ulcus duodeni war bei der Operation nicht zu erkennen gewesen und die G.E. wegen eines Ulcus ventriculi angelegt, eine Beobachtung, die auch von *Körte*, *Hohlbaum* u. a. mitgeteilt ist.

Ulcera peptica sahen wir 4mal nach einer G.E. Weiter unten werde ich noch näher auf das Ulcus pepticum eingehen.

Worin bestehen nun die Vorteile der Resektion? Zunächst wird das Geschwür, damit die Beschwerden wie die Komplikationen, die aus dem alten Ulcus entstehen, beseitigt. Durch die Resektion wird infolge der Vagusdurchtrennung die vagotonische Komponente ausgeschaltet. *Perthes* führt vor allen Dingen wegen der spastischen Einziehungen, die er meist pyloruswärts vom Körperulcus beobachtet hat, und durch die aus mechanischen Gründen das Ulcus bestehen bleibt und größer wird, die Resektion aus. Die Nachteile bestehen in dem größeren Eingriff wie in der etwas höheren Mortalität, die von der Technik des Operateurs wie von dem meist schwereren Befunde nicht unabhängig ist. Jedoch werden Rezidive, wie Ulcera peptica, in letzterer Zeit auch nach Resektionen mitgeteilt. (*v. Eiselsberg*, *Denk*, *Baum*.)



v. Eiselsberg fand nach 64 Querresektionen 9 Rezidive, von denen er 4 relaparotomierte. Er läßt die Frage offen, ob es sich um echte Rezidive oder um ein neues Ulcus gehandelt hat. Nach *v. Haberer* handelt es sich meistens um ein übersehenes Ulcus. Die Mortalität nach G.E. gibt *Kocher* auf $1^1/_2$%, *Kreuter* auf 3,2% an. Die Gesamtmortalität nach Resektionen beträgt bei *v. Haberer* $4^1/_2$%.

Technik.

Wir haben fast sämtliche Magenoperationen in A.-C.-A.-Narkose, ein Gemisch von 1 Alkohol, 2 Chloroform und 3 Äther, ausgeführt. Einige Male haben wir in Lokalanästhesie, kombiniert mit Chloräthylrausch, operiert. Die verwandte Narkosenmenge betrug im Durchschnitt 80 ccm. Solange am Magen resp. Darm operiert wird, genügt es, die Maske liegen zu lassen und nur ganz wenig oder gar keine Narkose zu geben. Von der Narkose haben wir keine bedenklichen Störungen des postoperativen Verlaufes gesehen, wenn der Kranke, vor Zugluft geschützt, nach der Operation in halbsitzender Stellung gelagert wird usw., so daß wir andere, besonders rein lokale Anästhesierungsverfahren nie benutzt haben. Die Dauer einer Resektion nach B. II betrug im Durchnitt $1^1/_4$ Stunden. Wir benutzten prinzipiell den Medianschnitt, da von diesem Schnitt aus zugleich Gallenblase und Appendix gut zu revidieren sind.

Ganz gleich, ob sich an der Vorderseite des Magens oder des Duodenums ein Ulcus gefunden hat oder nicht, *immer* wird die Bursa omentalis eröffnet. Auch *Budde* hat auf dem Chirurgenkongreß 1920 hierauf aufmerksam gemacht. Entzündliche Veränderungen sind an der Hinterseite meistens deutlicher zu finden als an der Vorderseite. In 7 Fällen fanden wir ein Ulcus erst nach Eröffnung der Bursa omentalis an der Hinterwand des Magens, während an der Vorderwand nichts Pathologisches zu erkennen war. Von diesen war ein Fall vor 4 Jahren wegen eines Ulcus von anderer Seite probelaparotomiert. Die Beschwerden der Patientin führten sie erneut zum Arzt. Bei der Operation war nach Eröffnung der Bauchhöhle von einem Ulcus zunächst nichts zu sehen. Erst nach Eröffnung der Bursa fanden wir ein großes callöses Geschwür. Es ist nicht ausgeschlossen, daß das Ulcus schon bei der ersten Operation vorhanden gewesen und nicht gefunden ist, weil die Bursa omentalis vielleicht nicht eröffnet wurde. In den meisten Fällen ist die Eröffnung derselben durch das Ligamentum gastrocolicum sehr leicht, in einigen Fällen durch Verwachsungen und Verklebungen etwas schwieriger.

Die einzuschlagende Operationsmethode machen wir sodann von den oben beschriebenen Verhältnissen abhängig.



Im allgemeinen führen wir von den G.E. G.E. die typische G.E. retrocolica nach *v. Hacker* mit ganz kurzer Schlinge aus und nähen prinzipiell die Schleimhaut mit Catgut, die Lembertnaht mit Zwirn [1]). Der Mesocolonschlitz wird möglichst weitab vom Querkolon gemacht und hinterher mit Einzelzwirnnähten durch Fixation am Magen verschlossen. Beim Duodenalulcus haben wir auf einen gleichzeitigen Pylorusverschluß nach *v. Eiselsberg* oder einer anderen Methode seit langer Zeit vollständig verzichtet. Es erscheint uns wichtig, die G.E. nahe der großen Kurvatur etwa 3 Querfinger breit vor dem Pylorus herzustellen und nicht, wie es vielfach üblich ist, weiter kardiawärts gegenüber dem Oesophagus. Wir haben einige Fälle röntgenologisch nachuntersucht, bei denen sich gelegentlich der Operation ein stark erweiterter Magen fand, der aber nach der G.E. sich verkleinerte. War nun die Anastomose weit kardiawärts gemacht, so lag nunmehr die G.E. sehr hoch oben. Der Erfolg war, daß der gesamte Mageninhalt durch den Pylorus ging. Auch von *Kocher* ist darauf hingewiesen, daß es wichtig ist, die G.E. pylorusnahe zu machen. Wahrscheinlich wird auf diese Weise auch am besten eine Herabsetzung der Hyperacidität des Magens erreicht, weil der alkalische Jejunalinhalt direkt mit den aus dem pylorischen Magenteil abgesonderten Säften in Berührung kommt. Befanden sich an der Hinterseite des Magens flächenhafte Verwachsungen mit dem Mesocolon, so haben wir die G.E. antecolica mit *Braun*scher Anastomose gemacht. Die Erfolge waren nach der G.E. antecolica die gleichen wie nach der G.E. retrocolica.

Bei den Resektionen ist die Hauptsache eine genügende Mobilisierung des Magens. In einigen Fällen, besonders bei Infiltration des kleinen Netzes, haben wir zunächst den Magen zwischen 2 Darmkompressorien in der peripheren Resektionslinie nach Ligatur des Ligamentum gastrocolicum und kleinen Netzes durchtrennt und dann erst die weiteren Unterbindungen im kleinen Netz ausgeführt, während der Magen nach links hinübergezogen wurde. Daß die Mobilisierung des kardialen Teiles dadurch unmöglich wird, wie *v. Haberer* behauptet, konnten wir nicht finden. Durch Emporklappen des Magens resp. Duodenums spannen sich alle zu resezierenden Stränge ebenso gut an, als wenn man den Magen in toto hochhebt. Wird der austretende Magensaft sofort weggetupft, und ist die freie Bauchhöhle gut abgestopft, so richtet er keinen Schaden an; ebenso haben wir von austretendem Magensaft bei Ablösung der ins Pankreas penetrierten Ulcera nie Schaden gesehen. Die Eröffnung des Magens ließ sich in vielen Fällen bei der Ablösung desselben, z. B. von der Leber oder vom Pankreas nicht umgehen. In anderen Fällen wieder waren wir erstaunt, wie leicht sich das Pankreas von dem Ulcus stumpf abschieben ließ.

[1]) Technik s. *O. Nordmann*, Praktikum der Chirurgie. S. 486.



Eine zweite Hauptforderung ist die, daß die Resektionslinien gesunde Magenwand treffen. Bei einem Ulcus in der Nähe des Pylorus nehmen wir diesen mit fort, bei hohem, nahe der Kardia sitzenden Ulcus lassen wir ihn zurück, um einen nicht zu kleinen restierenden Magen zu bekommen. Bevor wir die Resektion ausführen, legen wir hinter den Darmkompressorien an der großen wie an der kleinen Kurvatur je eine, sämtliche Wandschichten fassende Haltenaht an, die wir mit einer Klemme armieren. Wir vermeiden jedes Hantieren an den Darmkompressorien, um ihr Abrutschen zu verhindern. In einigen Fällen passierte dieses trotzdem, und es entstand bei hoher Resektion eine unangenehme Komplikation, da der kleine Magenstumpf sich sofort zurückzog. Nach Anlegung dieser Haltenähte ist das Unglück nicht so groß und ein Abrutschen der Kompressorien nicht so gefährlich, weil man den Magenrest leicht wieder vorziehen kann.

Haben wir ein Ulcus an der Vorderwand des Duodenums und setzt sich dieses auf das Duodenum weit nach unten hin fort, so resezieren wir das Duodenum schräg, indem wir von der Vorderwand, an der das Ulcus sitzt, mehr fortnehmen als von der Hinterwand. Wenn zwei Haltenähte peripher von der Resektionslinie angelegt sind, kann man auf die Kompressorien am Duodenum verzichten. Durch eine fortlaufende Catgutnaht und einzelne Zwirnnähte läßt sich der Stumpf meistens mühelos verschließen. Zur Deckung desselben ziehen wir das Pankreas mit heran, das natürlich nur oberflächlich gefaßt werden darf, um ein Austreten von Pankreassaft zu verhüten.

Haben wir die Resektion ausgeführt, und lassen sich die beiden Lumina ohne Spannung nähern, so haben wir früher die Methode B. I gemacht, nachdem wir den oberen Winkel des oralen Magenquerschnittes mit Catgutnaht der Mucosa und Zwirnnaht der Serosa plus Muscularis verschlossen hatten. In der letzten Zeit haben wir fast immer die Methode B. II gemacht, indem wir entweder den ganzen oder nur den unteren Teil des oralen Magenquerschnitts mit einer kurzen retrocolisch gelagerten Jejunalschlinge in typischer Weise vereinigten. Die Dauer der Operation wird bei Verwendung der *Reichel*schen Modifikation etwas verkürzt. In den meisten Fällen sichern wir die Nahtlinie noch durch Netz. Eine Drainage haben wir nie angewandt. Die Bauchdecken wurden mit versenktem Catgut und durchgreifenden Aluminium-Bronzedrahtnähten vereinigt.

Nachbehandlung.

Nach einer Resektion und nach der G.E. geben wir am Operationstage abends ein Tropfklistier, wenn nötig, eine subcutane Kochsalzinfusion. Morphium erhält der Kranke die ersten Tage abends; wenn stärkere Schmerzen bestehen auch im Laufe des Tages kleinere Dosen.



Am 1. Tage nach der Operation fangen wir beim Ausbleiben von Erbrechen an, stündlich einen Teelöffel Tee zu geben, so daß der Patient im Laufe des ganzen Tages etwa 150—200 ccm zu trinken bekommt. Eisstückchen lassen wir nicht reichen. Außerdem setzen wir die Darreichung von Tropfeinläufen am 1. Tage nach der Operation morgens und abends, an den beiden darauffolgenden Tagen je einmal täglich fort. Die Patienten werden angehalten, bei Auftreten von Aufstoßen die Flüssigkeitszunahme per os auszusetzen. Von dem 3. bis 5. Tage steigern wir die Flüssigkeitszufuhr (Tee, Haferschleim) auf 600, dann auf 800—1000 ccm. Vom 5. bis 6. Tage ab beginnen wir mit breiiger Kost.

Magenspülungen mußten wir nach der G.E. und auch nach der Methode B. I wegen des Erbrechens, das häufig sanguinolent war (Nachblutung aus dem Ulcus oder aus der Nahtlinie?), häufiger machen. Dabei wird darauf geachtet, daß die Spülflüssigkeit unter niedrigem Druck einläuft und kleine Wassermengen benutzt werden. Diese Magenspülungen sind oft sehr segensreich, Nachteile haben wir nie davon gesehen. Bemerkt man die ersten Tage nach der Operation viel Aufstoßen, fauligen Geruch aus dem Munde des Kranken, sieht der Pat. verfallen aus, ist der Puls sehr beschleunigt, so raten wir, auch dann eine Magenspülung zu machen, wenn kein Erbrechen aufgetreten ist. Das ganze Krankheitsbild wird auf diese Weise manchmal mit einem Schlage zum Guten gewandt. Es ist nur notwendig, unter niedrigem Druck und unter Benutzung geringer Wassermengen (100—200 ccm) zu spülen. Nach der Resektion B. II haben wir niemals Magenspülungen zu machen brauchen. Augenscheinlich ist bei dieser Methode die Entleerung des Magens viel leichter als bei der Methode B. I und nach einer G.E. Die Lagerung der Kranken usw. ist im Praktikum der Chirurgie von *O. Nordmann* eingehend beschrieben und abgebildet. Durchschnittlich werden die Patienten nach etwa 3—4 Wochen aus dem Krankenhause entlassen. Sie werden darauf aufmerksam gemacht, daß sie noch wochenlang Diät innehalten, Schwarzbrot, Hülsenfrüchte und Kohl meiden müssen, daß sie alle 2—3 Stunden regelmäßig etwas essen sollen und sich im Beruf schonen müssen.

Übersicht über die ausgeführten Operationen und ihre Ergebnisse.

Insgesamt haben wir 180 Patienten wegen Ulcus operiert, zu denen noch 4 Fälle von Ulcus pepticum jejuni hinzukommen. 77 mal hat es sich um ein Magengeschwür, 32 mal um ein Pförtnergeschwür und 71 mal um ein Zwölffingerdarmgeschwür gehandelt. Während sich die Magenkörpergeschwüre auf Männer und Frauen im Verhältnis 3 : 4 verteilten, fanden wir das Duodenalulcus bei Männern ebenso häufig wie bei Frauen. Bei dem Magenkörpergeschwür haben wir 52 mal



eine Resektion gemacht, und zwar 10 mal nach B. I, 18 mal nach B. II und 24 mal eine Querresektion, so daß wir in 69% der Fälle reseziert haben. Die Pylorusgeschwüre haben wir bis auf 2 Fälle, die wir nach B. I operiert haben, mit einer G.E. behandelt. Beim Ulcus duodeni haben wir 32 mal eine G.E. angelegt, 4 mal das Ulcus übernäht, 32 mal nach B. II und 3 mal nach B. I operiert, so daß wir 49% der Zwölffingerdarmgeschwüre reseziert haben. In der letzten Zeit haben wir die Resektion beim Ulcus duodeni weiter ausgedehnt, da wir einen wesentlichen Einfluß der G.E. auf das Geschwür nicht feststellen konnten. Blutungen aus dem Geschwür und alte Beschwerden blieben bestehen. Andererseits sind wir davon abgekommen, in den Fällen von Periduodenitis eine G.E. oder gar eine Resektion zu machen, da die Beschwerden in vielen Fällen nicht behoben wurden. Fast ausnahmslos haben wir dieses Krankheitsbild bei jungen Mädchen resp. Frauen von neuropathischem Habitus gefunden. Wir werden uns deshalb in Zukunft in diesen Fällen mit einer Probelaparotomie begnügen, wenn auch ein erst kürzlich bei uns beobachteter Fall zu denken gibt. Es handelte sich um einen jungen Mann, der vor $^3/_4$ Jahren von *O. Nordmann* wegen eines vermuteten Ulcus laparotomiert war. Damals wurde eine lokalisierte Peritonitis im Bereiche des Duodenums und Magens ohne ein makroskopisch nachweisbares Ulcus gefunden. Da sich die Auflagerungen bis zum Coecum und zur Appendix fortsetzten, wurde nur eine Appendektomie gemacht. Die früheren Beschwerden setzten jedoch bald wieder ein und verstärkten sich derartig, daß der Patient spontan auf eine Relaparotomie drängte. Wir fanden 1 Jahr nach der ersten Operation ein großes callöses Ulcus duodeni mit Adhäsionen, die zum Pankreas führten, und resezierten das Ulcus nach B. II. Der Kranke wurde geheilt und ist nun beschwerdefrei. Ein Übersehen des Ulcus bei der ersten Operation ist ausgeschlossen, da Magen und Duodenum in typischer Weise genau revidiert wurden. Es läßt sich nur so erklären, daß bei der ersten Laparotomie der Prozeß noch keine Veränderungen in den tieferen Wandschichten hervorgerufen hatte, sondern auf die Schleimhaut beschränkt war.

Im ganzen haben wir — abgesehen von den peptischen Jejunalgeschwüren — 89 mal eine Resektion und 85 mal eine G.E. ausgeführt, in 6 Fällen haben wir das Ulcus nur übernäht.

Von den Resektionen haben wir die Methode nach B. II am häufigsten, nämlich in 50 Fällen, meistens mit der Modifikation nach *Polya-Reichel* angewandt. In 15 Fällen haben wir die Resektion nach B. I und in 24 Fällen die Querresektion ausgeführt. Den 85 G.E. haben wir in 6 Fällen eine Ausschaltung nach *v. Eiselsberg* hinzugefügt, 6 mal haben wir eine G.E. antecolica mit Enteroanastomose ausgeführt.

Was die Erfolge anbetrifft, so ist die Zahl der Nachuntersuchten zu gering und die seit der Operation verflossene Zeit zu kurz, um von einem Dauererfolge sprechen zu können. Die genauen Ergebnisse sollen einer späteren Arbeit und Zeit vorbehalten bleiben. Immerhin haben wir 65 Patienten nachuntersucht. Die Ergebnisse der Nachuntersuchungen seien hier kurz mitgeteilt.

Von den gesamten G.E. hatten wir in 71%, von den gesamten Resektionen in 90% günstige Erfolge; während sich die Resultate beim Ulcus duodeni mit 70 resp. 75% ziemlich die Wage halten, ist der Unterschied beim Magenkörpergeschwür ein bedeutend größerer. 57% gute Erfolge der G. E. stehen hier 90% der Resektionen gegenüber. Beim Pylorusgeschwür, das wir fast ausschließlich mit der G.E. behandelt haben, hatten wir in 86% gute Erfolge.

Die schlechtesten Erfolge hatten wir bei der Periduodenitis, ganz gleich, ob wir reseziert oder nur eine G.E. angelegt hatten. Der größte Teil der Patienten klagte bald wieder über Beschwerden, die den vor der Operation bestandenen ähnlich waren. Aus diesem Grunde sind wir, wie wiederholt betont, in der letzten Zeit von einer operativen Behandlung dieser Krankheit abgegangen. Ganz anders verhielten sich die Spätformen des Ulcus. Von den mit einer Resektion behandelten Patienten waren die nach B. II resezierten mit dem Erfolg am zufriedensten. Sie hatten fast ausnahmslos von seiten des Magens keine Beschwerden, hatten an Gewicht zugenommen und fühlten sich sehr wohl. Im Gegensatz zu diesen klagten von den mit einer Querresektion behandelten Patienten einige über ein Völlegefühl, Aufstoßen und Schmerzen, sobald sie einen kleinen Diätfehler begangen hatten. Jedoch unterschieden sich ihre Beschwerden von denen, die sie vor der Operation gehabt hatten, sowohl in der Stärke als auch in der Art. Von den mit B. I Behandelten erholten sich die Patienten, bei denen der größte Teil des Magens entfernt war, sehr langsam und mußten eine strenge Diät innehalten, während ein großer Teil der übrigen Patienten ohne Beschwerden war. Die Erfolge nach G.E. waren in den Fällen sehr gut, bei denen die Stenose im Vordergrund gestanden hatte, während der andere Teil über ähnliche Schmerzen wie vor der Operation klagte.

Röntgenologisch fanden wir bei den G.E. fast immer eine Durchgängigkeit des Pylorus, während sich der größte Teil des Bariumbreies durch die G.E.-Öffnung entleerte. Ein Druckschmerz der G.E.-Stelle wurde fast nie vermißt. Bei den Querresektionen zeigte sich fast ständig ein Spasmus in der Resektionslinie und in einigen Fällen ein präpylorischer Sack. Auch nach der Methode B. I sahen wir häufig Spasmen in der Resektionslinie. Die nach B. II operierten Fälle wiesen meistens einen trichterförmigen Magen mit normaler Entfaltung und

Entleerung auf. Sturzentleerungen haben wir nur in sehr wenigen Fällen beobachtet. *Alles in allem ergaben die nach B. II operierten Fälle die besten Dauerresultate.*

Die Gesamtmortalität unserer operierten Fälle beträgt 5%, die der Resektionen 4,5%, die der G.E. 4,7%. Von den ersteren ist einer an Peritonitis infolge Nahtinsuffizienz nach Querresektion bei einem nahe der Kardia sitzenden Ulcus gestorben. Die Operation war durch Abgleiten der Darmkompressorien sehr kompliziert. Ein anderer, der nach B. II operiert war, starb an dauernder Nachblutung aus einem Ulcus duodeni; bei diesem Kranken war das Ulcus nicht reseziert worden. Die beiden letzten starben an Pyämie und Myodegeneratio nach B. I. Von den G.E. G.E. starben ebenfalls 4, je einer an Bronchopneumonie und Nephritis mit Myodegeneratio, ein dritter an Erschöpfung, der vierte an Perforation eines Ulcus duodeni; der Patient war wegen Ulcus ventriculi mit einer G.E. behandelt und bei ihm war das Ulcus duodeni nicht zu erkennen gewesen.

Es sei mir gestattet, die Krankengeschichten der Verstorbenen kurz anzugeben.

Fall 1. Aufnahme-Nr. 6172, 1920, Max M., 42 Jahre, seit 6 Jahren magenleidend. Befund: Freie HCl 29, Gesamtacidität 44, Blut im Stuhl schwach positiv, Röntgenbefund leichte Ptosis und Ektasie, hohe Intermediärschicht. Operation (*O. Nordmann*): In der Höhe des Pylorus schwere adhäsive Peritonitis, durch die der Querdarm, das große Netz und die Gallenblase an der Unterfläche der Leber zu einem großen Konvolut zusammengebacken sind. Dicht hinter dem Pylorus sieht und fühlt man ein hartes callöses Ulcus an der Vorderfläche des Duodenums, Wand sehr brüchig. Schon durch die Berührung mit der Pinzette entsteht eine kleine Perforation. Freipräparieren des Duodenums; an der Hinterwand desselben fehlt die Serosa vollkommen.

Resektion und Vereinigung des Duodenalstumpfes mit dem unteren Magenwinkel nach B. I. Sicherung der zweifachen Naht durch Fixation des großen Netzes. Postoperativer Verlauf: Es tritt eine Magenfistel auf, 16 Tage danach wird eine Jejunostomie angelegt, Exitus 4 Wochen nach der Operation, Autopsie: Lungen: bronchopneumonische Herde. Milz: septischer Milzinfarkt, Naht zwischen Magen und Duodenum gut gehalten, kein subphrenischer Absceß. An der Gallenblase am Ausgang des Cysticus und damit zusammenhängend im Duodenum markstückgroße Öffnung, die mit Gallenkonkrementen belegt ist, beide Nieren: kleine Abscesse, Todesursache: Pyämie.

Fall 2. Aufnahme-Nr. 6009, 1920, Bertha M., 47 Jahre, seit 5 Jahren magenleidend, Blutbrechen, freie HCl 43, Gesamtacidität 58, Blut im Stuhl positiv. Röntgenologisch: Pilzartige Ausbuchtung der kleinen Kurvatur, nach 2 Stunden an Stelle der Ausbuchtung eine Nische, Spasmus oberhalb und unterhalb der Stelle. Operation (*O. Nordmann*): In der Mitte der kleinen Kurvatur steinhartes, großes, callöses, ins kleine Netz penetrierendes Geschwür. Pankreas mit der Hinterwand des Magens breit verwachsen. Resektion nach B. I. Am 3. Tage Exitus. Autopsie: Operationsnaht im guten Zustand, unbedeutende fibrinöse Beläge an der Nahtlinie, Herzmuskulatur trübe.



Fall 3. Aufnahme-Nr. 292, 1921, Robert K., 60 Jahre, seit Jahren magenleidend, 2 mal Magenblutung, teerfarbener Stuhl, HCl 40, Gesamtacidität 85, Blut im Stuhl positiv. Röntgenologisch: Dicht unterhalb der Kardia an der kleinen Kurvatur, gegenüber der großen Kurvatur, Einziehung. Operation (*O. Nordmann*): Hoch oben nahe der Kardia ein ins kleine Netz penetrierendes, mit dem Pankreas fest verwachsenes callöses Ulcus. Sehr schwierige Resektion, Querresektion, am 3. Tage Exitus. Autopsie: Peritonitis.

Fall 4. D., 1922, 28 Jahre, Magenbeschwerden seit langen Jahren, seit Wochen Blut im Stuhl. Röntgen.: Rechtsverziehung des Magens. Operation (*O. Nordmann*): Großer Magen, Ulcus im Duodenum, flächenhafte Verwachsungen zwischen diesem, Gallenblase und Leber. Resektion des Ulcus technisch unmöglich. Resektion des Pylorus, blinder Verschluß des Duodenums, B. II, Appendektomie, Appendix sehr verwachsen. Patient starb an dauernder Nachblutung aus dem Ulcus. Keine Sektion.

Die Krankengeschichten der nach G.E. Verstorbenen lasse ich ebenfalls kurz folgen.

Fall 1. Aufnahme-Nr. 7, 1913, Paul H., 41 Jahre, seit 17 Jahren magenleidend, verschiedene Kuren durchgemacht. Röntgenbefund: Sanduhrmagen. Operation (*O. Nordmann*): An der kleinen Kurvatur nahe dem Pylorus ein taubeneigroßes callöses Geschwür. Wegen des schlechten Allgemeinzustandes des Patienten G.E. r. p. angelegt. Am 2. Tage Exitus. Autopsie: Pneumonie, Nephritis.

Fall 2. Aufnahme-Nr. 1444, 1919, Ruth B., 56 Jahre, seit Jahren magenleidend, starker Gewichtsverlust, Erbrechen, freie HCl 25, Gesamtacidität 75, Blut im Stuhl: positiv. Operation (*O. Nordmann*): An der kleinen Kurvatur ins kleine Netz penetrierendes Ulcus dicht vor dem Pylorus, G.E. r. p. Autopsie: Bronchopneumonie. Das etwa dreimarkstückgroße Geschwür an der kleinen Kurvatur hat einen derben wallartigen Rand und bildet eine über walnußgroße Nische, deren Rückwand mit dem Pankreas fest verwachsen ist. Ein 2. Geschwür von 5-Markstückgröße sitzt flach an der kleinen Kurvatur nahe der Kardia, ein 3. Geschwür von gleicher Größe und Beschaffenheit etwa Mitte der kleinen Kurvatur. Operationsgebiet intakt.

Fall 3. Aufnahme-Nr. 6127, 1917, Anna W., 21 Jahre, Magenschmerzen, Erbrechen, Aufstoßen, freie HCl 2, Gesamtacidität 10, Blut im Stuhl: stark positiv. Röntgenologisch: Nische an der kleinen Kurvatur. Operation (*O. Nordmann*): Callöses ins Pankreas penetrierendes Ulcus der kleinen Kurvatur, Mesocolon stark geschrumpft, G.E. antec. mit *Braun*scher Enteroanastomose und Pylorusausschaltung nach *v. Eiselsberg*. Im postoperativen Verlaufe kam es 3 Tage später zur Perforation eines Ulcus duodeni, das übernäht wurde; außerdem wurde eine Jejunostomie hinzugefügt. Nach 3 Tagen Exitus. Autopsie: Ein Ulcus ventriculi und 2 Ulcera duodeni, von denen das eine perforiert war.

Fall 4. G., 1922, 65 Jahre, seit längeren Jahren Magenbeschwerden mit Abmagerung. Röntgen.: Dauerbulbus, 3-Stundenrest. Operation (*O. Nordmann*): Fünfmarkstückgroßes steinhartes Geschwür an der Hinterwand des Duodenums. G.E. r. p. Patient starb am 5. Tage nach der Operation an Erschöpfung. Keine Sektion.

Multiple Ulcera.

Bei unseren 8 Todesfällen sahen wir 2 mal multiple Geschwüre. In dem einen Fall war das zweite Geschwür übersehen und nachträglich perforiert. Insgesamt haben wir in 15 Fällen, das sind 10%,



multiple Ulcera gefunden. *v. Haberer* und *Mandel* geben 28 resp. 16% an. Am häufigsten fanden wir die Kombination zwischen Ulcus ventriculi und duodeni, nämlich in 8 Fällen. In je einem Falle wurden neben dem Magenulcus resp. Duodenalulcus 2 Zwölffingerdarm- resp. 2 Magengeschwüre gefunden. 6 mal fanden wir multiple Magengeschwüre, und zwar in 5 Fällen je 2 Geschwüre, die 3 mal an der Vorder- und Hinterwand und in 2 Fällen nur an der Vorderwand saßen. In einem Falle fanden wir selbst 3 Ulcera. Multiple Zwölffingerdarmgeschwüre fanden wir nur in einem Falle.

Kombinierte Operationen.

In der letzten Zeit sind wir dazu übergegangen, bei Geschwürsoperationen Gallenblase und Blinddarm zu revidieren, vorausgesetzt, daß die Gesamtkonstitution des Kranken keine Gegenindikation gegen eine Verlängerung der Operation abgab. Eine gleichzeitige Erkrankung der Gallenblase fanden wir in 10 Fällen, 5 mal bildete sie einen Nebenbefund, während in den übrigen 5 Fällen nach Anamnese und Röntgenbefund an eine Mitbeteiligung der Gallenblase gedacht werden mußte, so daß eine Diagnose nicht sicher zu stellen war. 8 mal handelte es sich um ein Duodenalulcus und 2 mal um ein Ulcus ventriculi. Nach *v. Haberer* gerät man bei einer gleichzeitigen Cholcystektomie in eine „gewisse Klemme" bezüglich des Verschlusses der Bauchhöhle, da man wegen der Gefahr einer Nahtinsuffizienz bei Magenoperationen jede Drainage zu vermeiden trachtet. *Walzel* berichtet aus der *v. Eiselsberg*schen Klinik über 17 kombinierte Operationen, bei denen 5 mal die Bauchhöhle primär verschlossen und 12 mal ein Streifen und Drain eingelegt wurde. Sie erlebten einen Todesfall nach B. I infolge Nahtinsuffizienz, die sie auf die Tamponade zurückführen und empfehlen deshalb zur Vermeidung einer direkten Berührung derselben mit der Magennaht in diesen Fällen nach B. II zu resezieren. Durch eine mehrfache Deckung des blindverschlossenen Duodenalstumpfes läßt sich ihrer Ansicht nach am ehesten noch eine direkte Berührung der Naht mit dem Tampon vermeiden. In den aus der *v. Eiselsberg*schen Klinik mitgeteilten Fällen handelte es sich 4 mal um ein Magencarcinom, 8 mal um ein Magenulcus und 5 mal um ein Zwölffingerdarmgeschwür, von denen 3 mal das Ulcus den primären Reiz abgegeben haben dürfte. Wie ich schon im Anfang der Arbeit ausgeführt habe, wird sich nicht immer die primäre Erkrankung feststellen lassen. Nach der Anamnese und dem Operationsbefund glauben wir, daß in 5 Fällen das Duodenum primär erkrankt war und sekundär eine Cholecystitis entstanden war. Die Art des operativen Vorgehens haben wir auch in diesen Fällen von dem pathologisch-anatomischen Befunde abhängig gemacht, je nachdem ob die Veränderungen der Gallenblase oder die des Duodenums



im Vordergrunde standen. Bis auf einen Fall, in dem die Gallenblase stark entzündlich verändert war und eitrige Galle ohne Steine enthielt, fanden wir in allen Fällen Steine. In 3 Fällen handelte es sich um eine chronische Stein-Erkrankung, in 4 Fällen um eine steinhaltige Gallenblase mit akut infizierter Galle und 2 mal um einen Hydrops mit Cysticusverschlußstein.

Bei der Operation entstand in 2 Fällen bei der Ablösung der Gallenblase von dem Duodenum eine Perforation in letzterem, während sich in den übrigen Fällen die Adhäsionen zwischen Gallenblase und Duodenum leicht lösen ließen. 4 mal übernähten wir das Ulcus mit Zwirneinzelnähten, in 4 Fällen, in denen stärkere Verziehungen des Duodenums mit Stenosenerscheinungen vorhanden waren, führten wir eine G. E. retrocolica aus. Bei den 2 Magengeschwüren, die in der Mitte der kleinen Kurvatur saßen, machten wir in dem einen Fall eine Segment-, in dem anderen Falle eine Resektion nach B. II.

Da der primäre Verschluß der Bauchhöhle nach Cholecystektomie u. E. nach größere Gefahren als Vorteile in sich birgt, drainieren wir prinzipiell nach jeder Cholecystektomie mit oder ohne Choledochotomie. Demgemäß sind wir auch bei unseren gleichzeitigen Magenoperationen von diesen Grundsätzen nicht abgewichen, ohne zu vergessen, daß eine Drainage für eine Serosanaht nicht gleichgültig ist. Wir glauben jedoch, daß die Gefahr der Nahtinsuffizienz durch eine genügende Deckung der Naht mit Netz usw. bedeutend herabgesetzt bzw. beseitigt werden kann.

Von diesen kombiniert ausgeführten Operationen ist eine Patientin gestorben, deren Krankengeschichte ich kurz erwähne.

Aufnahme-Nr. 1969, 1922, Marie A., 58 Jahre, mit Schmerzen im Epigastrium erkrankt, verschiedentlich wegen Magengeschwür in Behandlung gewesen. Objektiv: Druckschmerzhaftigkeit im Epigastrium, Urin: Biliburin, Urobilin positiv, Operation: Adhäsionen am Duodenum, Querkolon und Leber. Bei der Ablösung der Gallenblase vom Duodenum Perforation des letzteren. Hartes callöses Ulcus kommt zu Gesicht. Cholecystektomie, Übernähung der Perforation, Drain in den Choledochus, Netz auf das Duodenum, Tampon und Drain daneben. Starke entzündliche Veränderung der Gallenblasenwand, zwei Steine. Im postoperativen Verlauf stellt sich eine Darmfistel ein, trotz Jejunostomie Exitus. Autopsie: Am Duodenum ein großes callöses Ulcus, die Nähte, mit Hilfe derer das Ulcus übernäht war, sind infolge Verdauens gerissen.

Ob evtl. die Insuffizienz eine Folge der Tamponade oder Drainage war, wagen wir nicht zu entscheiden.

In 5 Fällen fügten wir außerdem gleichzeitig wegen Veränderung am Wurmfortsatz eine Appendektomie hinzu.

Über die Beziehungen zwischen Wurmfortsatz und Magengeschwür habe ich im Anfang der Arbeit die verschiedenen Auffassungen und Theorien erwähnt. Von den 28 Fällen, in denen wir die Appendix revidierten, fanden wir 26 mal eine chronische Entzündung des Wurm-



fortsatzes, *Mahnert* fanden in 64%, *Petersen* in 65% und *Rössle* in 45% ihrer Fälle gleichzeitig eine chronische Appendicitis. 3 mal handelte es sich bei unseren Fällen um ein Empyem. Meistens wurde eine adhäsive Entzündung mit Obliteration des Wurmes festgestellt. In 10 Fällen war der Wurmfortsatz mit dem Mesenterium der untersten Ileumschlinge verwachsen. Bei einer systematischen Revision des Wurmfortsatzes ist man in der Tat erstaunt, wie häufig dieser gleichzeitig erkrankt ist. Ob es sich um zwei voneinander unabhängige Krankheiten handelt, oder ob sie in irgendeinem Zusammenhang miteinander stehen, ist noch umstritten. Auf Grund unserer bisherigen wenigen Fälle glauben wir jedoch die Appendix stets mit revidieren zu müssen, da einerseits die chronische Appendicitis dem Magengeschwür ähnliche Beschwerden hervorruft, die von *Moynhan* als Dyspepsia appendicitica beschrieben sind, andererseits die Appendix auch für das Ulcusrezidiv ätiologisch von Bedeutung sein kann.

Relaparotomien.

In 11 Fällen, die bis auf 3 Fälle von uns auch das erstemal operiert waren, haben wir eine Relaparotomie machen müssen. Bei 2 Fällen war bei dem ersten Mal ein Laparotomie wegen Ulcus ausgeführt, aber kein Ulcus gefunden.

Fall 1. Aufnahme-Nr. 6752, Wilhelmine St., 58 Jahre, Schmerzen nach dem Essen, Blutbrechen, 1916 von anderer Seite Probelaparotomie, Mageninhalt; geringe Salzsäurewerte. Blut im Stuhl: negativ. Röntgen.: Ptose, 6-Stundenrest. Operation (*O. Nordmann*): Erst nach Eröffnung der Bursa omentalis sieht man 4 Querfinger breit vor dem Pylorus ein callöses Ulcus, B. I. Ohne Beschwerden entlassen.

Fall 2. Aufnahme-Nr. 2813, 1922, Viro L., 32 Jahre, vor einem Jahr Probelaparotomie wegen Periduodenitis, kein Ulcus gefunden, 17. V. 1922 Relaparotomie, callöses Ulcus duodeni, B. II. Völlige Heilung.

In einem Falle nahmen wir eine Relaparotomie an einem Patienten vor, der ein halbes Jahr vorher wegen einer epigastrischen Hernie von anderer Seite operiert war. Erst kürzlich ist in einer Arbeit aus der Jenenser Klinik über das häufige Zusammentreffen zwischen epigastrischer Hernie und Ulcus ventriculi aufmerksam gemacht.

Wir haben seit längerer Zeit ebenfalls bei jeder Operation einer epigastrischen Hernie den Magen immer mitrevidiert und haben unten 7 Fällen 3 mal ein Ulcus ventriculi gefunden.

Aufnahme-Nr. 3992, 1922, Franz B., 33 Jahre. Wegen Hernia epigastr. vor einem halben Jahre operiert, Schmerzen sind dieselben wie vor der Operation. Aufstoßen, Erbrechen, Mageninhalt 40 : 60, Tiefstand des Magens, Druckpunkt des Duodenums. Operation (*O. Nordmann*): Erst nach Eröffnung der Bursa omentalis sieht man ein hartes Ulcus nahe der Kardia an der Hinterwand des Magens. Querresektion. Ohne Beschwerden entlassen.



In den folgenden 4 Fällen nahmen wir eine Relaparotomie vor nach G.E. retrocolica post., da die Beschwerden der Patienten unbeeinflußt blieben und wir an ein Ulcus pepticum jejuni dachten.

Fall 1. Aufnahme-Nr. 1956, 1914, Gertrud M., 24 Jahre, seit 10 Jahren magenleidend, Schmerzen und Erbrechen. 1912 Operation (*O. Nordmann*): 2 Ulcera im Duodenum, G.E. r. p. 1914 Relaparotomie: Beide Ulcera im Duodenum unverändert, neue G.E. antecolica und Enteroanastomose. Nachuntersucht 1. X. 1919: Sehr gutes Allgemeinbefinden, 30 Pfund zugenommen.

Fall 2. Aufnahme-Nr. 3422, 1921, Frieda E., 22 Jahre, 1919 wegen penetrierenden Ulcus mit G.E. r. p. behandelt, seit 1920 die früheren Beschwerden. Relaparotomie 1921 (*O. Nordmann*): Das alte callöse Ulcus an der kleinen Kurvatur unverändert, stellt einen taubeneigroßen Tumor dar, ist ins Pankreas penetriert. Ablösung der G.E.; Magen an der großen wie kleinen Kurvatur bis zum Pylorus freigemacht, Resektion des Magens, Darm 2reihig an der G.E.-Stelle verschlossen, 40 cm unterhalb der Plica in Form der G.E. ant. mit dem ganzen Magenquerschnitt vereinigt. Enteroanastomose. Nachuntersucht November 1922: Frei von Beschwerden.

Fall 3. Aufnahme-Nr. 3289, 1922, Martha D., 64 Jahre, wegen callösen Ulcus mit G.E. antec. und Enteroanastomose behandelt. Erbrechen grünlicher Massen, Schmerzen im Epigastrium. Relaparotomie: Kein Ulcus pepticum jejuni, an der Hinterseite ein callöses Ulcus. Man hat den Eindruck, daß es gegenüber der ersten Operation absolut unverändert ist. Resektion des Magens unmittelbar hinter dem Pylorus und unmittelbar vor der Anastomose. Blinder Verschluß des Duodenums. Magenlumen mit der alten Anastomosenöffnung der Dünndarmschlinge in typischer Weise vereinigt. Heilung.

Hat sich in diesen 3 Fällen unsere Vermutungsdiagnose Ulcus jejuni auch nicht bewahrheitet, so konnten wir jedoch feststellen, daß das alte Ulcus unverändert fortbestand und durch die G.E. in keiner Weise beeinflußt war. In dem folgenden Falle mußten wir nachträglich eine Cholecystektomie ausführen, obwohl die Beschwerden ebenso für ein Ulcus sprachen.

Aufnahme-Nr. 3370, 1921, Marie P., 33 Jahre, 1913 G.E. r. p. wegen Ulcus pylori. 1921 Relaparotomie: Große steinhaltige Gallenblase, Cholecystektomie. Ein Ulcus ist nicht mehr zu sehen.

In diesem Falle war es also zu einer völligen Ausheilung des Ulcus nach einer G.E. gekommen.

Ulcera peptica.

Die Ulcera peptica sind nach den Literaturveröffentlichungen in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle besonders bei Männern vorgefunden (*Faulhaber, v. Redwitz, v. Haberer*), ferner ist das Ulcus pepticum besonders nach Pylorus- und Duodenalulcus beobachtet, wenn auch *Mandel* die Behauptung *Hohlbaums*, daß sich ein Ulcus pepticum nach einem Geschwür der Magenmitte *nie* entwickelt habe, zurückweist. Schon *v. Haberer* hat nach G.E. wegen Gastrektomie solche beobachtet. Bei den von *Mandel* angeführten Fällen handelte es sich 6 mal um ein Pylorus- oder Duodenalulcus, 1 mal um ein nahe dem



Pylorus und 1 mal um ein nahe der Kardia sitzendes Geschwür. 6 mal war eine G.E. retrocolica posterior, 1 mal eine G.E. antecolica, 1 mal eine G.E. mit *Braun*scher Anastomose, wo sich das Ulcus an der Enteroanastomosenstelle entwickelt hatte, gemacht. Nach den neueren Ansichten schützt keine Art der Gastroenterostomie vor einem Ulcus pepticum. Nach *Denck* sind nach radikalen Operationen in der Literatur 6 sichere, 10 weniger sichere Ulcera peptica festgestellt. *Denck* selbst hat nicht weniger als 4 peptische Jejunalgeschwüre nach 96 Resektionen beobachtet. *Reichel* erwähnt 2 Fälle von Ulcus pepticum jejuni, einen nach totaler Resektion des Pylorus mit *Reichel*scher Anastomose, einen nach *v. Eiselsberg*scher Ausschaltung.

Allem Anschein nach scheint keine Operationsmethode das Ulcus pepticum zu verhüten. Zunächst können wir nur feststellen, daß es nach G.E. relativ häufiger beobachtet wird. Die Zahl der Resektionen ist im Verhältnis zu denen der G.E. noch zu klein, die Beobachtungszeit noch zu kurz, um über die Häufigkeit nach Radikaloperationen schon jetzt etwas Bestimmtes sagen zu können.

Die Diagnose läßt sich u. E. immer nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit aus den Beschwerden, die den primären Ulcusbeschwerden gleichen, stellen. Aus dem Druckpunkt an der G.E.-Stelle vor dem Röntgenschirm darf man nicht ohne weiteres ein Ulcus pepticum annehmen, da die Druckschmerzhaftigkeit der Anastomosenstelle auch bei normalem Befund in sehr vielen, um nicht zu sagen, in den meisten Fällen zu finden ist. Was die Lokalisation anbetrifft, so sitzen die meisten Geschwüre an der G.-E.-Stelle, aber auch im zuführenden wie abführenden Schenkel. Die Aciditätsverhältnisse sind ebenso wie beim Ulcus ventriculi völlig verschieden und weisen Hyperacidität, Subacidität und Anacidität auf (*Schmieden*, *v. Haberer*).

Auch für die Ätiologie der peptischen Jejunalgeschwüre sind all die Theorien, die für das Ulcus ventriculi aufgestellt sind, herangezogen.

Mandel hat die nach konservativer wie radikaler Operationsmethode immer wieder neu auftretenden Ulcera als chirurgisch unheilbar bezeichnet. Er rät deshalb, nach seinen Erfahrungen bei Patienten mit gleichzeitigem Kardiospasmus die Indikation zum chirurgischen Eingriff einzuengen, wie sich überhaupt die postoperativen Resultate wesentlich verbessern lassen würden, wenn man die refraktären Fälle vorher erkennen könnte.

In der Therapie stehen sich Palliativ- und Radikaloperation gegenüber. Wegen der großen Gefahr der Perforation eines Ulcus pepticum dürfte — sobald das Ulcus pepticum erkannt ist — die radikale Behandlung der konservativen vorzuziehen sein. *Baumbach* erwähnt 18 Perforationen von 25 Fällen. Wurde früher die Unmöglichkeit der radikalen Entfernung eines Jejunalgeschwürs nach hinterer G.E. betont, so ist seit der Einführung der Mobilisierung des Duodenums nach



Finsterers Vorschlag diese Schwierigkeit vermindert. Auch die Operationsmethode der Ulcera peptica muß sich u. E. nach dem Operationsbefunde richten. Ein Schema hierfür läßt sich nicht aufstellen. Wir haben auf unserer Abteilung 4 sichere Fälle von Ulcus pept. jej. beobachtet, zu denen noch 2 konservativ behandelte, verdächtige hinzukommen, die wir jedoch nicht mitrechnen, da sich die Patienten bisher zu einer Relaparotomie nicht entschließen konnten.

Fall 1. Aufnahme-Nr. 2803, 1921, Otto P., 47 Jahre, 1920 wegen Pylorusulcus mit hinterer G.E. behandelt, in den ersten 3 Monaten völlige Beschwerdefreiheit, dann zunehmende Schmerzen, die zeitweise so stark geworden sind, daß er sich krümmt und die geballte Faust gegen den Magen drücken muß. P. kann mit den Schmerzen nicht weiter arbeiten. Befund: Magen entleert sich rasch durch die G.E., zum geringen Teil durch den Pylorus, nach einer halben Stunde Magen leer. Druckempfindlichkeit der G.E. Probefrühstück: Nach 20 Minuten Magen leer. Stuhl: Sanguis negativ. Operation 1921 (*O. Nordmann*): Im Pylorus Ulcus mit frischen entzündlichen Veränderungen der Umgebung. Schwielige entzündliche Infiltration an der G.E. an der Übergangsstelle vom Magen zum Darm. Ablösung der Anastomose vom Magen, Loch im Darm, rundherum angefrischt, doppelte Übernähung, Resektion des primären Ulcus, bis über die G.E. hinaus, B. II mit *Reichel*scher Anastomose, 30—40 cm unterhalb des U. p. Enteroanastomose. Präparat: Große Kurvatur 18 cm, kleine 10 cm, Ulcus im Pylorus, Ulcus pepticum jejuni an der Übergangsstelle vom Magen zum Darm. Nachuntersuchung 1923: Fühlt sich völlig wohl, hält keine Diät inne.

Fall 2. K., privat, 1914 wegen Ulcus duodeni mit hinterer G.E. behandelt, Schleimhaut mit Catgut genäht, seit Anfang 1920 dauerndes Erbrechen, das Ende 1915 schon angefangen haben soll. Röntgen.: Pylorus und G.E. stark verengt. Operation 1921 (*O. Nordmann*): Großes callöses Ulcus duodeni mit Leber- und Gallenblase verwachsen. Talergroßes callöses Ulcus an der G.E., Ablösung derselben, Naht des Magens und Darmes. G.-E. antecolica mit *Braun*scher Anastomose, da Resektion unmöglich. Nach einem halben Jahre 35 Pfund zugenommen, keine Beschwerden (1923).

Fall 3. Aufnahme-Nr. 4285, 1922, Kurt B., 34 Jahre, am 3. XI. 1921 wegen perforierten Duodenalulcus operiert, Übernähung und G.E. r. p. In den letzten Wochen wieder Schmerzen in der Magengegend, die nach dem Rücken zu ausstrahlen Röntgenologisch: Steilgestellter Magen, Druckpunkt am Duodenum und an der G.E. Relaparotomie (*O. Nordmann*) 15. VIII. 1922: Nach Emporklappen des Magens sieht und fühlt man an der G.-E.-Stelle ein fünfmarkstückgroßes callöses penetrierendes Ulcus. Resektion: Durchtrennung des Duodenums unmittelbar hinter dem Pylorus, blinder Verschluß des Duodenums, sodann wird die G.E. mit der Schere scharf aus dem Mesocolonschlitz ausgelöst, Magen- und Darm wird dabei eröffnet, dann wird der Magen zentralwärts von der Anastomose reseziert. Die ziemlich beträchtliche Öffnung in der obersten Jejunalschlinge wird senkrecht zur Längsachse des Darmes 2reihig vernäht. Mucosa fortlaufend Catgut, Serosa Zwirn; sodann wird die oberste Jejunalschlinge ziemlich lang genommen, durch den alten Mesocolonschlitz nach oben gezogen und in typischer Weise mit dem Magenlumen verbunden. Zwischen den beiden Schenkeln der Darmschlinge, und zwar ungefähr in der Mitte zwischen Jejunalnaht und G.E. wird eine neue Enteroanastomose hinzugefügt. Postoperativer Verlauf ohne Komplikationen. Nach 16 Tagen entlassen. Wohlbefinden 1923.



Fall 4. Aufnahme-Nr. 551, 1922, Albin Z., 21 Jahre, 1917 wegen Ulcus duodeni von anderer Seite mit G.E. r. p. behandelt. Anfangs ging es dem Patienten gut, nach 2 Jahren wieder typische Ulcusbeschwerden. Zuletzt Abmagerung, *Durchfälle.* Januar 1922 Aufnahme im Krankenhaus, Patient war stark abgemagert, hatte häufigen Stuhlgang und *Hungerödem*, starken Foetor ex ore. Röntgen.: Der Magenbrei entleert sich zum großen Teil durch die G.E., ist nach 1 Stunde im Dickdarm sichtbar. Diagnose: Magenkolonfistel. Operation (*O. Nordmann*): An der Vorderwand des Duodenums walnußgroßes, hartes Ulcus; an der G.E. sieht und fühlt man ebenfalls ein Ulcus, daneben aber besteht eine direkte Kommunikation zwischen Magen und Querkolon. Man gewinnt den Eindruck, als ob der Mesocolonschlitz zu nahe an das Querkolon gelegt ist. Dünndarm und Dickdarm werden mit scharfen Scherenschnitten vom Magen getrennt. Die in den Därmen entstehenden Lumina sind so groß, daß sowohl eine Resektion des Dünn- wie des Dickdarms notwendig wird. Beide werden End-zu-End vereinigt. Sodann wird der Magen zentral von der G.E. und das Duodenum hinter dem Ulcus nach Unterbindung des kleinen Netzes und des Ligamentum gastrocolicum durchtrennt. Das Duodenum wird blind verschlossen, ebenso das zentrale Magenlumen. Typische G.E. ant. mit *Braun*scher Enteroanastomose. Abgesehen von einem Kollaps am nächsten Morgen, der durch eine intravenöse Kochsalzinfusion erfolgreich bekämpft wurde, war der postoperative Verlauf ohne jede Störung. Frühjahr 1923 hatte der Patient, der ein langaufgeschossener Jüngling war, 50 Pfund zugenommen, sah blühend aus und war ohne jede Beschwerden.

Von unseren 4 Fällen, die wir wegen Ulcera peptica operiert haben, war in allen 4 Fällen eine G.E. retrocolica posterior angelegt. Sämtliche 4 waren Männer. 3 mal handelte es sich um ein Ulcus duodeni und 1 mal um ein Ulcus pylori. Die Diagnose konnte bis auf den letztmitgeteilten Fall nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit gestellt werden. Aus den angegebenen Beschwerden aber, durch die die Patienten in ihrer Arbeitsfähigkeit stark beeinträchtigt wurden, durften wir das Bestehen eines Ulcus pepticum oder wenigstens das Fortbestehen des alten Ulcus annehmen, was eine Relaparotomie rechtfertigte. Der schwierigste Akt bei der Operation des Ulcus pepticum jejuni ist zweifellos die Lösung der G.E. Man muß kurzerhand die G.E. durch einige Scherenschläge von dem Magen trennen und nach Resektion des Magens entweder eine *Billroth*sche Methode oder eine G.E. ant. mit Enteroanastomose machen. In 2 Fällen haben wir das primäre Ulcus mitentfernen können, was in erster Linie anzustreben ist. Geschieht dieses, so schützt die Methode B. I am sichersten vor einem Rezidiv. Wir haben in den anderen beiden Fällen durch blinden Verschluß des Duodenums das Ulcus ausgeschaltet. Bei beiden Kranken wurde ein mehrere Jahre hindurch beobachteter Dauererfolg erzielt.

Zusammenfassung.

Der von uns bei der Behandlung des Magen- und Zwölffingerdarmgeschwürs befolgte Grundsatz und die aus den bisherigen Operationen gemachten Erfahrungen lassen sich kurz dahin präzisieren:



1. Die anatomische Spätform des Ulcusleidens, die man bei Privatpatienten relativ häufiger findet, gibt die besten operativen Resultate.

2. Trotz negativen Röntgenbefundes kann ein altes Ulcus vorhanden sein.

3. Bei Hernia epigastrica ist immer an das Bestehen eines Ulcus ventriculi zu denken.

4. Hungerschmerz kommt auch beim Magengeschwür vor. Den Aciditätsverhältnissen ist bei Stellung der Diagnose keine allzu große Bedeutung beizumessen.

5. Bei jungen Mädchen resp. Frauen von neuropathischem Habitus soll nur bei positivem klinischen Befunde eine Laparotomie ausgeführt werden. Die bei diesen Patienten bestehenden Beschwerden sind häufig funktionell.

Die Art der Operation.

1. Die anzuwendende Operationsmethode wird von Fall zu Fall entschieden, nachdem die Bauchhöhle eröffnet ist und die anatomisch-pathologischen Verhältnisse klar vor Augen liegen.

2. Bei Magenkörper- und Duodenalgeschwüren ist die Resektion anzustreben. Nach unseren Erfahrungen sowie nach Äußerungen von erfahrenen Magenspezialisten gibt die Resektion nach B. II mit Entfernung des Pylorus sehr gute Resultate. Bei hohem Sitz des Ulcus führen wir die Querresektion aus.

3. Bei Periduodenitis, die man nur bei der Laparotomie diagnostizieren kann, und bei der während der Operation ein Ulcus nicht gefunden wird, begnügen wir uns mit einer Probelaparotomie, revidieren aber stets die anderen Bauchorgane, besonders die Gallenblase und die Appendix.

4. Es ist immer an das Bestehen multipler Ulcera zu denken und Magen und Duodenum genau abzusuchen, wie auch stets das Ligamentum gastrocolicum zu durchtrennen und die Hinterwand des Magens von hier aus zu revidieren ist.

5. Es ist nach Möglichkeit Gallenblase und Wurmfortsatz zu untersuchen und eventuell eine Cholecystektomie bzw. Appendektomie anzuschließen. Bei tiefsitzendem Ulcus duodeni an der Vorderwand ist dieses nach *Kocher* zu mobilisieren und schräg zu resezieren in der Weise, daß von der Vorderwand mehr fortfällt als von der Hinterwand.

6. Vor der Durchtrennung des Magens bzw. Darms sind außer Darmkompressorien an der großen wie an der kleinen Kurvatur je 2 Haltenähte anzulegen.

7. Bei Anlegung einer G.E. retrocolica posterior muß der Schlitz im Mesocolon möglichst weit ab vom Querdarm liegen. Die Anastomose soll pylorusnahe gelegt werden.



8. Erscheint die Naht nach Resektion unsicher, soll bis zu 48 Stunden kein Getränk gegeben werden.

9. Bei Nahtinsuffizienz kann man das Glück haben, daß sich ein abgekapselter Absceß bildet, der nur zu drainieren ist. Bei Inanition ist eventuell eine Jejunostomie anzulegen, aber mindestens 40 cm unterhalb des Duodenums, weil sonst Zurücklaufen der Flüssigkeit in den Magen möglich ist.

10. Bei Beschwerden nach früherer G.E. ist an das Fortbestehen des alten Ulcus resp. an ein Ulcus pepticum jejuni zu denken und eine Relaparotomie in Erwägung zu ziehen, falls eine konservative Behandlung nicht zum Ziele führt. Wer angibt, nie ein Ulcus pepticum jejuni gesehen zu haben, muß sagen, wieviel G.E. er gemacht, wieviel Patienten er nachuntersucht hat, und wie viele Kranke beschwerdefrei waren.

11. Die Mortalität der Resektion ist nicht größer als die der G.E.; Voraussetzung ist, daß der Operateur die Technik beherrscht. Ein richtiges Bild über die Höhe der Mortalität nach einer bestimmten Operationsmethode erhält man nur dann, wenn ein Operateur sämtliche Operationen ausgeführt hat.



(Aus der deutschen Universitätsfrauenklinik in Prag [Vorstand: Prof. Dr. *G. A. Wagner*.])

Cholelithiasis und Gravidität[1]).

Von

Privatdozent Dr. **Hans Hermann Schmid,**

ehem. I. Assistenten der Klinik.

(Eingegangen am 4. April 1923.)

Von vornherein ist eine engere Beziehung zwischen der Gallensteinkrankheit und der Gestation des Weibes wahrscheinlich, wenn man die *Häufigkeit der Cholelithiasis* bei Männern und Frauen vergleicht. Auf einen gallensteinkranken Mann entfallen nach *Körte* 3, nach *Kehr* sogar 4 und nach *Grube* und *Graff*[2]) 4,3 gallensteinkranke Frauen. *Hein* fand ein Verhältnis von 2:3, *Naunyn* von 1:2, *Rohde* von 1:2,51 an klinischem Material. Durch Leichenuntersuchungen wurden folgende Zahlen gefunden: Gallensteinträger sind nach

Fiedler	15%	der weiblichen,	4%	der männlichen Leichen.
Roth	11,7%	„ „	4,7%	„ „ „
Rother	9,9%	„ „	3,9%	„ „ „
Peters	9%	„ „	3%	„ „ „
Schröder	20,6%	„ „	4,4%[3])	„ „ „

Nach *Kehr* sind 10% aller im gebärfähigen Alter stehenden Frauen mit Gallensteinen behaftet. *Arnsperger*[4]) fand unter 386 Gallensteinoperationen der Heidelberger Chirurgischen Klinik nur 46 Männer gegenüber 340 Frauen, also mehr als 7 mal soviel.

Schon während der *Menstruation* findet sich eine gewisse Labilität des ganzen Organismus, insbesondere einzelner Organe. Der seit mehr als 50 Jahren bekannte „menstruelle Ikterus“, in der Folgezeit viel

[1]) Als Vortrag angemeldet für die 47. Tagung der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 4.—7. IV. 1923.

[2]) Zit. nach *Kehr*, Chirurgie der Gallenwege. Neue dtsch. Chirurg. 8, 250. 1913.

[3]) Zit. nach *Langenbuch*, Chirurgie der Leber und der Gallenblase. Dtsch. Chirurg. 45c (II), 200. 1897.

[4]) *Arnsperger*, Samml. zwangl. Abh. a. d. Geb. d. Verdauungs- u. Stoffwechsel-Krankh. 3, 3.



umstritten, mit gewissen Einschränkungen in der letzten Zeit anerkannt, wird zurückgeführt auf menstruelle Leberhyperämie[1]). Diese scheint auch imstande zu sein, durch Gallenstauung gerade zur Zeit der Menstruation das Auftreten von Gallensteinanfällen zu begünstigen.

Häufigkeit des Vorkommens von Cholelithiasisanfällen während der Schwangerschaft.

Naunyn[2]) fand, daß unter 115 mit Gallensteinen behafteten Frauenleichen nur 10% keine Schwangerschaft überstanden hatten. Von *William Mayos*[3]) 3075 wegen Gallensteinleidens operierten Frauen haben 90% geboren, und von diesen haben wieder 90% die ersten Beschwerden in der Schwangerschaft empfunden. *Peterson*[4]) findet unter den Gallensteinträgerinnen dagegen nur 75% Frauen, die geboren haben. 30% der gallensteinkranken Frauen von *Kehr*, 63% derselben von *Naxera* führen ihr Leiden auf eine Schwangerschaft zurück. Die größte Häufigkeit der Cholelithiasis wird bei der Frau durchschnittlich in einem früheren Alter gefunden als beim Manne, d. h. zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre[5]). *Rohde*[6]) hebt hervor, daß von 143 Frauen der Frankfurter Chirurgischen Klinik 112 geboren, 31 nicht geboren haben. Von den erstgenannten 112 Frauen hatten beinahe 75% mehrfache Geburten hinter sich, davon beinahe 25% über 8 Geburten; „also auch die Zahl der durchgemachten Geburten spielt eine bedeutende ätiologische Rolle in der Entstehung der Gallensteinkrankheit“.

Bekanntlich sind während der Schwangerschaft bzw. des Wochenbettes nicht nur die ersten Gallensteinanfälle oft zur Beobachtung gekommen, sondern auch Rezidive sind gerade in dieser Zeit vielfach gesehen worden. Für die Mehrzahl der ersten Anfälle während der Gestation nimmt *Döderlein*[7]) an, daß sie aus dem nicht entzündlichen Gallensteinleiden zu erklären sind.

---

[1]) *Senator*, Über menstruelle Gelbsucht. Berl. klin. Wochenschr. 1872, S. 615 — *Chvostek*, Die menstruelle Leberhyperämie. Wien. klin. Wochenschr. 1909, S. 9. — Ausführlicheres darüber siehe bei *Blau*, Die Beziehungen der weiblichen Genitalorgane zur Leber. Die Erkrankungen des weiblichen Genitals in Beziehung zur inneren Medizin. Nothnagels spez. Pathol. u. Therap. Wien u. Leipzig 1912. Bd. **1**. S. 850.

[2]) *Naunyn*, Klinik der Cholelithiasis. 1892, S. 38.

[3]) *W. Mayo*, „Innocent“ gall-stones a myth. Journ. of the Americ. med. assoc. **56**, Nr. 14, S. 1023. 1911.

[4]) *Reuben Peterson*, Gall-stones during pregnancy and the puerperium. Surg. Gynecol. a. Obstetr. **11**, 1. 1910.

[5]) *Meyer-Ruegg*, Geburtsstörungen durch fehlerhaftes Verhalten nichtsexueller Organe. v. Winckels Handb. d. Geb. II, 3, 2290. 1905.

[6]) *Rohde*, Zur Pathologie und Chirurgie der Steinkrankheit und der entzündlichen Prozesse der Gallenwege. Arch. f. klin. Chirurg. **112**, 707. 1919.

[7]) *Döderlein-Krönig*, Operative Gynäkologie. 4. Aufl. 1921. S. 789.



Einfluß der Gravidität auf die Cholelithiasis.

a) *Einfluß der Gravidität auf die Gallensteinbildung.*

Als wichtigste Ursachen der Steinbildung sind Gallenstauung und Infektion anerkannt. Jede dieser Ursachen kann für sich wirksam werden, sie können sich, wie es meist der Fall sein dürfte, natürlich auch miteinander vereinigen. Alle Umstände, welche diese beiden Ursachen begünstigen, können also zur Bildung von Steinen in den Gallenwegen, am häufigsten in der Gallenblase, Veranlassung geben.

Ein solcher begünstigender Umstand ist ganz gewiß die Schwangerschaft.

Für die *Gallenstauung* hat man zunächst den unmittelbaren Druck des graviden Uterus vielfach angeschuldigt. Daß er unter Umständen wirklich im Vordergrunde stehen kann, beweist ein Fall von *Virchow*[1]), der bei der Obduktion einer ikterisch verstorbenen Graviden fand, daß der Ikterus „auf einer sog. Schnürleber beruhte, wo durch den wachsenden Uterus eine fast vollständige Umklappung der unteren Hälfte der Leber nach vorn und oben herbeigeführt war, ohne indessen die Erscheinungen der Atrophie hervorgerufen zu haben“. Durch die Ausdehnung des graviden Uterus werden alle übrigen Baucheingeweide (mit Ausnahme von Blase und Mastdarm) kopfwärts verschoben; das Zwerchfell kann aber nur bis zu einem gewissen Grade ausweichen; die weitere Ausdehnung der Leibeshöhle erfolgt auf Kosten der vorderen Bauchwand. Durch die Empordrängung der Leber und mit ihr der Gallenblase kann es, wie *Körte*, *Neuling* u. a. annehmen, zu Stauung in den Gallenwegen kommen. Dieser Verdrängung der Leber scheint größere Bedeutung zuzukommen als dem unmittelbaren Drucke, den der gravide Uterus auf Leber und Gallenblase ausübt. In manchen Fällen kann allerdings der Ductus cysticus selbst abgeknickt werden. Eine wichtige Bedeutung kommt der Beschränkung der Zwerchfellatmung durch die Schwangerschaft zu; nach *Heidenhain* befördert ja der vom Zwerchfell ausgeübte Druck auf die Leber den Austrieb der Galle ganz wesentlich; namentlich in den letzten Monaten der Schwangerschaft kann durch diese Behinderung der bei der Frau ohnehin gegenüber der costalen zurücktretenden Zwerchfellatmung die Gallenstauung begünstigt werden (*Naunyn*, *Arnsperger*). Doch leugnen *Gerhard* und *Bar* diese Beeinträchtigung der diaphragmatischen Atmung in der Schwangerschaft. Nach *v. Rosthorn*[2]) stellt sich der Stand des Zwerchfells normal oder nur etwas höher dar; es wird durch den Zug von seinen Insertionsstellen aus ebenso nach unten gezerrt, wie es durch den Druck der Bauchorgane nach oben gedrängt wird; nur die Kuppe des Zwerch-

[1]) *Virchow*, Monatsschr. f. Geburtskunde **21**, 90. 1863.

[2]) *v. Rosthorn*, Anatomische Veränderungen im Organismus während der Schwangerschaft. v. Winckels Handb. d. Geb. I. **1**, 351, 432. 1903.



fells kommt etwas höher zu stehen, damit auch die Leber. In neuerer Zeit hat die Anwendung der Röntgendurchleuchtung derartige Untersuchungen wesentlich vereinfacht. *Dietlen*[1]) findet, daß bei Frauen das ganze Diaphragma im allgemeinen höher steht als beim Manne. Nach *Eppinger*[2]) bedingen langsam in der Bauchhöhle heranwachsende Geschwülste selten einen beträchtlichen Hochstand; „selbst bei Graviden, die sich in den letzten Wochen vor der Geburt befinden, nimmt das Zwerchfell im Verhältnis zur Thoraxoberfläche einen fast normalen Stand ein". Unmittelbar post partum steigt das Zwerchfell um 1 bis 2 Intercostalräume höher. Hier sind auch die Untersuchungen von *Rübsamen*[3]) bei Riesenovarialtumoren zu erwähnen; nur bei kräftigen, gespannten Bauchdecken kommt es dabei zu einer stärkeren Zwerchfellverdrängung nach oben, bei schlaffen Bauchdecken dagegen nur in ganz geringem Grade. Über Zwerchfellstand und Zwerchfellatmung bei Graviden liegen aber bisher aus neuerer Zeit systematische Röntgenuntersuchungen, soviel mir bekannt ist, nicht vor; bei den zahlreichen Aufnahmen Schwangerer sind bisher hauptsächlich andere Umstände als Zwerchfellbewegungen und Zwerchfellstand von Interesse gewesen. Nur *v. Rosthorn* und *Kraus* haben vor 20 Jahren, also mit noch unvollkommenen Apparaten, Röntgenaufnahmen von Herz und Zwerchfell gemacht, dabei aber nur die Zwerchfellkonfiguration berücksichtigen können, nicht seine Bewegungen, entsprechend der damals noch nicht ausgebauten Durchleuchtungstechnik.

Die Bedeutung des *Schnürens* hat seinerzeit *Langenbuch* mit folgenden Worten gewürdigt bezüglich der erhöhten Disposition der Frauen zur Cholelithiasis: „Zwei Momente kommen betreffs ihrer in Betracht: die Schwangerschaft, und deswegen sind sie zu bedauern, und das enge Schnüren, weswegen sie mehr Tadel verdienen." Heutzutage, wo das Schnüren nicht mehr so sehr Mode ist wie vor einigen Jahrzehnten, dürfte es als begünstigende Ursache für die Gallenstauung in der Schwangerschaft weniger in Betracht kommen, es wäre denn, daß durch die Einpferchung des Leibes in einen Schnürpanzer gerade die bestehende Schwangerschaft bemäntelt und verdeckt werden soll; im Vergleiche zur Fruchtabtreibung ist aber diese „konservative" Verfahren zur Verheimlichung einer Gravidität recht selten geworden! In anderer Form könnte übrigens das Schnüren doch auch in der Schwangerschaft von Bedeutung werden, wenn man nämlich dabei nicht nur an das Schnürmieder zur Erzielung einer „Wespentaille" denkt, sondern auch an das

[1]) *Dietlen*, Zur Größe und Lage des normalen Herzens und ihre Abhängigkeit von physikalischen Bedingungen. Arch. f. klin. Med. 88, 55. 1906.

[2]) *Eppinger*, Allgemeine und spezielle Pathologie des Zwerchfells. Suppl. zu Nothnagels spez. Pathol. u. Therapie. Wien u. Leipzig 1911, S. 46, 59.

[3]) *Rübsamen*, Über die Veränderung des Situs der Brustorgane durch Riesenovarialtumoren. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 69, 647. 1912; 70, 373. 1912.

enge Binden der Röcke in der Gegend des Rippenbogens, wie es gerade in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft vielfach in ländlichen Gegenden, aber auch in der Stadt oft genug geübt wird; daß diese Befestigung der schweren Röcke mit Bändern um den Leib noch ungünstiger wirkt als das Tragen eines Korsetts, hat schon *v. Bardeleben*[1]) hervorgehoben.

Schließlich ist bei Besprechung der die Gallenstauung begünstigenden Umstände noch der chronischen *Stuhlverstopfung* zu gedenken, die ja gerade in der Schwangerschaft oft hohe Grade erreicht. Das Colon transversum kann, wenn es mit Skybalis gefüllt ist, leicht mechanisch bei seiner nahen Nachbarschaft die Gallenblase drücken und durch Abknickung ihren Abfluß verhindern. Außerdem wäre die gleichsinnige *Innervation* von Darm und Gallenblase zu beachten: mangelhafte Peristaltik des Darmes ist mit einer Motilitätsstörung der Gallenblase innig verbunden [*H. W. Freund*[2]), *Plöger*[3])]. Auch die venöse Stase im Darme infolge mangelhafter Darmtätigkeit kann sich in der Pfortader und in ihren Verzweigungen in der Leber bemerkbar machen.

Bei Multiparen findet sich durch die wiederholt vorausgegangene Dehnung der Bauchwand meist ein gewisser Grad von allgemeiner *Enteroptose*; die Lebersenkung, die eine Teilerscheinung derselben bildet, soll gleichfalls die Stauung der Galle infolge von Zerrungen an den großen Gallengängen und von Knickungen derselben begünstigen. Bei der mit „Wanderleber" vergesellschafteten rechtsseitigen Wanderniere soll es zu einer Zerrung des Ligamentum hepato-duodenale kommen, die wieder besonders den Ductus cysticus betrifft und dadurch die Entleerung der Gallenblase hindert. Nach *Aschoff* kann dadurch der Halsteil des Cysticus abgeknickt werden.

Außer der Gallenstauung wird allgemein der *Infektion* eine sehr bedeutsame Rolle für die Gallensteinbildung zugeschrieben. Sie kann entweder vom Darme aus aufsteigend oder auf dem Blutwege erfolgen. Beide Infektionsarten können natürlich auch in der Schwangerschaft in Betracht kommen. Für erstere mag eine, wenn auch in diesem Belange nur untergeordnete Rolle die bei vielen Frauen gerade in der Schwangerschaft besonders hartnäckige Stuhlverstopfung spielen; allerdings ist dagegen einzuwenden, daß es sich hierbei hauptsächlich um Erscheinungen am Dickdarme handelt, der mit den Gallenwegen nicht unmittelbar in Zusammenhang steht; es wäre aber immerhin denkbar, daß bei hochgradiger Obstipation auch eine Bakterienvermehrung im

[1]) *v. Bardeleben*, Erfahrungen über Cholecystektomie und Cholecystenterostomie. Fischer, Jena 1906, S. 8.

[2]) *H. W. Freund*, Leberkrankheiten bei Schwangeren. v. Winckels Handb. d. Geb. II 1, 550. 1904.

[3]) *Ruth Plöger*, Die Gallensteinkrankheit und ihre Beziehung zur Schwangerschaft und zum Wochenbett. Beitr. z. klin. Chirurg. 69, 275. 1910.



Dünndarme zustande kommt. Das Duodenum gilt allerdings in der Mehrzahl der Fälle für bakterienarm; doch sind an den Gallenwegen selbst in einer großen Anzahl von Fällen pathogene Keime nachgewiesen worden, so von *Netter* und *Martha*, *Gilbert* und *Girode*, die fanden, daß im zunehmenden Alter durch Abnahme der Contractilität der Gallengänge, Verminderung der Gallenmenge sowie durch Gallenstauung das Vordringen der Mikroorganismen leberwärts erleichtert werde. Meist wurde Bacterium coli, seltener wurden Streptokokken und Staphylokokken nachgewiesen. Nach den neuesten Untersuchungen von *Haas*[1]) gilt für die meisten Fälle von Cholelithiasis, daß nicht nur das untere Choledochusdrittel, sondern in mehr oder weniger großer Ausdehnung auch der höhere Teil des Gallengangsystems als keimhaltig zu betrachten ist. Gelegentlich können noch Darmbakterien durch tierische Parasiten, besonders durch Ascariden, in den Ductus choledochus eingebracht werden.

Ob das Schwangerschafterbrechen, eine so häufige Begleiterscheinung einer sonst normalen Schwangerschaft, auf das Eindringen von Bakterien in den Ductus choledochus und seine Verzweigungen begünstigend wirkt, etwa durch anteperistaltische Bewegungen des Zwölffingerdarms, ist bisher nicht genügend untersucht.

Auf Grund von Tierversuchen behauptet *Bossi*[2]), daß die Widerstandskraft des Organismus gegenüber Bakterien in der Schwangerschaft herabgesetzt sei. Auch *Rohde*[3]) steht auf diesem Standpunkte, ohne neue Beweise dafür beizubringen. Nach *Mathes*[4]) hängt es von der Körperanlage der einzelnen Schwangeren ab, ob „hypodynamische" Schädigungen in ihrem Organismus auftreten.

Die Mehrzahl der Autoren stellt die *hämatogene Infektion* der Gallenwege, insbesondere der Gallenblase, in den Vordergrund. Schon im Jahre 1908 hat *Koch*[5]) nachgewiesen, daß nach intravenösen Injektionen von Staphylokokkenkulturen eine Ausscheidung der Keime durch die Leber und Galle eintritt, daß die Kokken mit dem Strome der Galle in die Gallenblase gelangen, und daß sie in ihrem Inhalte vorzüglich wachsen und sich vermehren können; unter dem Einflusse der von den Kokken sezernierten Toxine soll nicht nur das Epithel nekrotisch und

[1]) *Haas*, Über den Bakteriengehalt des Pfortaderblutes und die Entstehung von Leberabscessen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **173**, 288. 1922.

[2]) *Bossi*, Über die Widerstandskraft von Tieren während der Schwangerschaft. Arch. f. Gynäkol. **68**, 310. 1903.

[3]) *Rohde*, Über die Beziehungen der Erkrankungen der Gallenwege zu den Generationsvorgängen der Frau. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br. 1913.

[4]) *Mathes*, Das Ödem der Schwangeren. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **85**, 26. 1922.

[5]) *Josef Koch*, Über Beziehungen der Staphylokokken und Streptokokken zu den Gallenwegen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **60**, 335. 1908.

in das Innere abgestoßen, sondern auch die Wand der Blase selbst in Mitleidenschaft gezogen werden. Auf die zahlreichen Untersuchungen mit Typhusbacillen und ihre hartnäckige Ansiedlung in der Gallenblase soll hier nicht eingegangen werden. (In den Fällen von *Doléris* und *Vedel-Rimbaud* handelte es sich um Cholecystitis in graviditate im Anschlusse an Typhus abdominalis; als Seltenheit sei hier noch der Fall von *Braquehaye* kurz erwähnt, bei dem sich tuberkulöser Eiter in der steinhaltigen Gallenblase fand, in der wenige Monate vorher in der Schwangerschaft zuerst entzündliche Erscheinungen aufgetreten waren.) Von sonstigen Arbeiten sei besonders die von *Hartmann*[1]) hervorgehoben, der die Möglichkeit einer hämatogenen Infektion beim Menschen nachdrücklich verteidigt. Auch *Nordmann*[2]) würdigt in neuester Zeit diese deszendierende Infektion der Gallenblase nach Gebühr. Schließlich erscheinen besonders beachtenswert die neuesten Ergebnisse bakteriologischer Untersuchungen bei entzündlichen Veränderungen der Gallenwege, die wir *Kliewe*[3]) verdanken; er hat nicht nur, wie die meisten seiner Vorgänger, die Galle allein untersucht, sondern auch die Gallenblasenwand und die Leber und dabei verhältnismäßig selten Bacterium coli gefunden (von 150 untersuchten Fällen in Reinkultur in 11% in der Gallenflüssigkeit, in 12% in der Blasenwand und in 5% in der Leber); dagegen schreibt er die Hauptrolle in der Ätiologie der entzündlichen Prozesse der Gallenwege den Staphylokokken zu, da er sie in der Gallenflüssigkeit in 16% (11% Reinkultur, 5% Mischinfektion), in 68% in der Gallenblasenwand (59 bzw. 9%) und in 63% in der Leber (57 bzw. 6%) nachgewiesen hat. In der Gallenblasenwand werden Mikroorganismen am häufigsten gefunden, insbesondere Staphylokokken (100 bzw. 67%), dann in der Leber (80 bzw. 63%) am wenigsten in der Gallenflüssigkeit (58 bzw. 26%). Daraus folgt, daß die Infektion vom Darme her verhältnismäßig selten ist im Vergleiche zu der für die Staphylokokken anzunehmende Infektion auf hämatogenem Wege.

Von besonderer Bedeutung mit Rücksicht auf Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett erscheinen mir die Befunde von *Kliewe* in der Gallenblasen-*Wand*, namentlich für das gehäufte Auftreten von Anfällen im Wochenbett; für diese geben die genannten Befunde im Zusammenhange mit mechanischen Ursachen, mit der Lageänderung der Baucheingeweide, eine befriedigende Erklärung; schon durch die Wehentätigkeit ist eine mechanische Schädigung der Gallenblase, eine Art

[1]) *Hartmann*, Bakteriologische Studien an der Hand von 46 Gallensteinoperationen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 68. 1903.

[2]) *Nordmann*, Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1921. 2, 96.

[3]) *Kliewe*, Zur Bakteriologie der entzündlichen Veränderungen der Gallenwege, insbesondere der Cholecystitis. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 96, 243. 1922.



Massage ihrer unteren Fläche denkbar. Daß eine solche für ein Organ, das Bakterien in seiner Wand beherbergt, nicht gleichgültig ist, liegt auf der Hand; der latente entzündliche Prozeß kann dadurch wieder zum Aufflackern kommen, und im Frühwochenbett äußert er sich eben durch eine Gallensteinkolik.

Von manchen Autoren wird angeführt, daß im Wochenbett leicht *Keime*, die *von der Placentarwunde aus* in den Kreislauf gelangt sind, in die Gallenblase verschleppt werden und hier Entzündungen bedingen können. *Körte*[1]) verweist besonders auf den hämatogenen Weg für die Fälle von „schlecht abgewarteten Abortus", wofür sich vielfach Beispiele anführen lassen. Auch nach der Geburt zur richtigen Zeit ist dieser Weg gewiß möglich, und im einzelnen Falle ist diese Entstehungsart auch nicht von der Hand zu weisen. Beweisen läßt sie sich freilich nicht oft; gewöhnlich wird man über eine derartige Vermutung nicht hinauskommen. Dagegen spricht vor allem, daß bei den so häufigen und durch Obduktion sicher gestellten schweren Fällen von puerperaler Sepsis und Pyämie (auch nach Abortus) nicht häufiger eine akute eitrige Cholecystitis gefunden wird. Wirklich einwandfreie Fälle, in denen sich ein solcher Zusammenhang zwischen puerperaler Infektion und Gallenblasenentzündung feststellen läßt, sind selten. Der Fall von *Rohde* z. B., der hierher zu rechnen wäre, und der eine hochfiebernde Puerpera betraf mit Staphylokokken im Gallenblaseninhalte, war noch mit einer Cystopyelitis vergesellschaftet.

Unter den Cholelithiasisfällen der Gestationsperiode ist hier noch der von *Bosse* und *Fabricius* hervorzuheben, bei dem 4 Wochen vor der Geburt ein Empyem der Highmorshöhle festgestellt und entleert worden war; im Wochenbett auftretende entzündliche Erscheinungen in der rechten Bauchseite werden als Appendicitis und Cholecystitis gedeutet; bei der Appendektomie finden sich außer gelblich gefärbter Ascitesflüssigkeit Verwachsungen um die Gallenblase, die belassen wird. Es wird angenommen, daß die Cholecystitis metastatisch von dem Oberkieferhöhlenempyem aus entstanden sei. Umgekehrt hat *Kraske* einen Fall von Strumitis in graviditate gedeutet, die nach seiner Ansicht ihren Ausgang genommen hat von einem Empyem der Gallenblase, das erst später Erscheinungen hervorgerufen hat.

Außer mechanischen und infektiösen Momenten müssen noch *biologische Veränderungen* mit herangezogen werden zur Erklärung der größeren Häufigkeit der Steinbildung unter dem Einflusse der Gravidität. Inwiefern auch *kolloidchemische Vorgänge* mitwirken bei diesen biologischen Veränderungen, soll hier nicht weiter ausgeführt werden.

[1]) *Körte*, Beiträge zur Chirurgie der Gallenwege und der Leber. Berlin, A. Hirschwald 1905. S. 47.



Die bedeutendste Rolle kommt dem *Cholesterinausfalle* in der Galle zu. Dieser wieder wird begünstigt durch Leberinsuffizienz, wie sie von *O. O. Fellner*[1]), *Hofbauer*[2]) u. a. für die Schwangerschaft nachgewiesen ist; es muß auch dem Leberparenchym eine bedeutende Rolle bei der vermehrten Neigung zu Gallensteinbildung in der Schwangerschaft zugeschrieben werden. Nach *Hofbauer* arbeitet die Leberzelle in der Gravidität „unter abnormen, durch passive Hyperämie verursachten Verhältnissen; dadurch kommt es zur Sekretion einer schon intracellulär veränderten, d. h. pigmentreichen Galle, welche reichlicher Pigmente ausfallen läßt; und fernerhin leidet der Gallenabfluß durch Verengerung der Gallencapillaren infolge Kompression von seiten der erweiterten Blutcapillaren". *Schickele*[3]) und *Heinrichsdorff*[4]) haben die Angaben von *Hofbauer* bei der Nachprüfung allerdings nicht bestätigen können. Auch die allgemeine Blutüberfüllung der Abdominalorgane in der Schwangerschaft wird von *Hofbauer* hervorgehoben; er denkt an eine zunächst durch Hyperämie bedingte Schleimhautschwellung an den großen Abfuhrwegen der Galle, an welche sich weiterhin bei eingetretener Stauung auch entzündliche Reizzustände anschließen können, ähnlich der Hyperämie des Ureters in der Gravidität und der dadurch bedingten gelegentlichen Erschwerung des Harnabflusses (*Opitz, Barth*).

Ganz besonders sind ferner die neueren Untersuchungen über die Entstehung der Gallensteine hervorzuheben, die gezeigt haben, daß es dabei nicht nur auf die Tätigkeit der Leber und auf die Beschaffenheit der Galle ankommt, sondern daß die *chemische Zusammensetzung des Blutes* eine bedeutende Rolle spielt. Wie *Neumann* und *Herrmann*[5]) und *Chauffard* und seine Mitarbeiter[6]) zuerst nachgewiesen haben, und wie von anderen Autoren, zuletzt von *Benda*[7]) aus unserer Klinik bestätigt werden konnte, besteht in der Schwangerschaft eine beträchtliche

[1]) *O. O. Fellner*, Die Beziehungen innerer Krankheiten zu Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Deuticke, Wien 1903.

[2]) *Hofbauer*, Beiträge zur Ätiologie und zur Klinik der Graviditätstoxikosen. Zeitschr. f. Gynäkol. **61**, 219. 1908. — Über Relationen weiblicher Generationsvorgänge zur Klinik der Cholelithiasis. Med. Klin. **7**, 240. 1909; Arch. f. Gynäkol. **93**, 405. 1911.

[3]) *Schickele*, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Schwangerschaft. Arch. f. Gynäkol. **92**, 374. 1910.

[4]) *Heinrichsdorff*, Die anatomischen Veränderungen der Leber in der Schwangerschaft. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **70**, 620. 1912.

[5]) *Neumann* und *Herrmann*, Biologische Studien über die weibliche Keimdrüse. Wien. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 12, S. 411. — Über die Lipoide der Gravidität und deren Ausscheidung nach vollendeter Schwangerschaft. Ebenda 1912, Nr. 42, S. 1557. Biochem. Zeitschr. **43**, 47. 1912.

[6]) *Chauffard*, *Laroche* u. *Grigaut*, Evolution de la cholestérinémie au cours de l'état gravidique et puerpéral. l'Obstetr. 1911, S. 481.

[7]) *Benda*, Über die Beziehungen zwischen der Polycythämie und der Hypercholesterämie der Schwangeren. Arch. f. Gynäkol. **116**, 506. 1923.



Cholesterinvermehrung im Blute. Dieser geht nach *Aschoff* und *Bacmeister* auch eine vermehrte Ausscheidung von Cholesterin aus der Leber und ein reicherer Gehalt der Galle an Cholesterin parallel, und diese Schwangerschaftscholesterindiathese soll eine erhöhte Disposition zur Entwicklung von Gallensteinen schaffen, ohne daß eine entzündlich-bakterielle Ursache mitwirken muß; diese Hypercholesterämie der Graviden wird in Zusammenhang gebracht mit dem gesteigerten Fettansatze in der Schwangerschaft überhaupt.

Während die Vermehrung des Cholesterins in der Schwangerschaft einwandfrei festgestellt ist, liegen über Vermehrung der beiden anderen für die Gallensteinbildung wichtigen Bestandteile, des *Kalkes* und der *Gallensäuren,* in der Schwangerschaft noch nicht genügend Beweise vor. Einzelne Ergebnisse könnten allerdings in diesem Sinne verwertet werden; so soll nach *Lamers*[1]) die Menge des Calciums im Blute Gravider gegen die Norm etwas erhöht sein, doch beweist dies nach *Seitz*[2]) „nur so viel, daß entsprechend den erhöhten Ansprüchen mehr Kalk im Blute zirkuliert, ohne jedoch darüber Auskunft zu bekommen, ob mehr als sonst resorbiert wird, oder ob mehr den Knochen entzogen worden ist". Eine Entkalkung des Skeletts in der normalen Schwangerschaft ist bisher noch nicht nachgewiesen; die diesbezüglichen röntgenologischen Untersuchungen von *Seitz* haben ergeben, daß eine „physiologische Osteomalacie" nicht existiert. Es ist möglich, daß mit einer solchen Calciumvermehrung auch für die Gallensteinbildung günstigere Bedingungen geschaffen werden, als sie außerhalb des graviden Zustandes bestehen.

Schließlich ist noch als eines in gleichem Sinne wirkenden Umstandes einer *innersekretorischen Störung* zu gedenken. Nach den Beobachtungen von *Rohde* an 7 Frauen mit Cholelithiasis und gleichzeitiger Schilddrüsenerkrankung und den Untersuchungen von *Klose* muß man gerade in Fällen von Basedow an eine Störung im Fettstoffwechsel denken. Die Möglichkeit liegt nahe, daß die normalerweise in der Schwangerschaft vergrößerte Schilddrüse hier vielleicht eine, wenn auch untergeordnete Rolle spielt bei den Stoffwechselvorgängen, die in ihrer weiteren Auswirkung die Gallensteinbildung im günstigen Sinne beeinflussen.

Soviel über die *Bildung* von Gallensteinen in der Schwangerschaft bzw. ihre Begünstigung durch diese.

Einfluß der Gravidität auf das Zustandekommen des Gallensteinanfalles.

Mit dem Vorhandensein eines Gallensteines oder einer Anzahl solcher ist bekanntlich noch nicht gesagt, daß Krankheitserscheinungen vor-

[1]) *Lamers,* Der Kalkgehalt des menschlichen Blutes, besonders beim Weibe. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **71**, 393. 1912.

[2]) *Seitz,* Störungen der inneren Sekretion in ihren Beziehungen zu Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Ref. a. d. 15. Kongr. d. deutsch. Ges. f. Gynäkol. 1913, S. 265.



handen seien. Dazu muß erst der *Gallensteinanfall* kommen, selten bedingt durch reine „Steinkolik", meist durch entzündliche Vorgänge in den Gallenwegen. Erfreulicherweise handelt es sich ja bei der übergroßen Mehrzahl von Gallensteinträgern nur um einen latenten Zustand, der vielfach bis an das Lebensende anhält. Das Manifestwerden der Gallensteinkrankheit kann nun gerade durch verschiedene Umstände in der Gestationsperiode des Weibes begünstigt werden, die schon oben bei Besprechung der Gallensteinbildung besprochen worden sind. In solchen Fällen sollte man nicht von einer Komplikation der Gravidität durch Cholelithiasis sprechen, sondern eher von einer Gallensteinkrankheit, zu der als mitunter ernste Komplikation die Schwangerschaft hinzugetreten ist. Dieselben Umstände wie außerhalb der Gestation stehen nun auch während dieser bei der Auslösung eines Anfalles in vorderster Reihe, hauptsächlich Gallenstauung und Infektion.

Es ist entschieden auffällig, wie häufig der *erste Gallensteinanfall* in der Schwangerschaft und namentlich in den ersten Wochenbettstagen auftritt. So findet *Plöger* an dem Material der Heidelberger Chirurgischen Klinik, daß von 42 gallensteinkranken Frauen 22 einen Kolikanfall im Wochenbett bekamen, und zwar, mit Ausnahme von 3 Fällen, den ersten Kolikanfall; die übrigen 20 Frauen bringen den Beginn oder die Verschlimmerung ihres Gallensteinleidens mit einer Schwangerschaft in Zusammenhang, einige von ihnen hatten noch in der Wochenbettperiode einen erneuten Anfall. Von 170 Fällen der *Kehr*schen Klinik bringen 52 ihr Leiden mit einer Schwangerschaft in Zusammenhang, in 13 Fällen führte die Entbindung zum ersten Anfalle. Auch in *Hartmanns* Tabellen ist ein solcher Zusammenhang bei 18 von 100 verheirateten Frauen mit Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett nachweisbar. In ganz vereinzelten Fällen (z. B. *Kehr*, Arch. f. klin. Chirurg. **89**, 120) bringt die Gravidität Besserung des Leidens. Am häufigsten ist das Leiden zwischen 20 und 35 Jahren (*Peterson*), in der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Multiparae. Unter 20 Jahren sind nur 2 Patientinnen (*Pankow*, 18 J., bzw. *Barbacci*, 19 J.); über 40 Jahre sind 5 (*Braquehaye*, 41 J., *Amann*, *Hartig*, *Straßmann*, 42 J., am ältesten ist die an der Prager Frauenklinik operierte, 46jähr. Frau).

Während der Geburt selbst sind nach *Fellner* 5 Gallensteinanfälle unter 40 000 Geburten der *Schauta*schen Klinik zur Beobachtung gekommen; diese verhältnismäßig geringe Zahl ist aber nicht allzu hoch zu bewerten, wenn man bedenkt, daß bei einem solchen Riesenmaterial die Beobachtung des einzelnen Falles mitunter nicht ganz genau ist, und daß in den Geburtsgeschichten oft Einzelheiten nicht geburtshilflicher Natur mit Stillschweigen übergangen werden.

Im Wochenbett sind Gallensteinanfälle nach *Meyer-Ruegg* 3 mal so



häufig wie in der Schwangerschaft; am häufigsten kommen sie in der 1. und 2. Woche post partum vor. Dagegen findet *Laurentie*[1]) nur 40 Fälle von Cholecystitis im Wochenbett gegenüber 65 Fällen in der Schwangerschaft.

Zur Vermeidung von Wiederholungen sollen hier für das Zustandekommen des Gallensteinanfalles nur noch einzelne, bei der Besprechung der Gallensteinbildung weniger berücksichtigte Umstände angeführt werden. Auf die Bedeutung von *Druckschwankungen* in der Bauchhöhle hat schon *Hoppe-Seyler*[2]) hingewiesen; nach seiner Meinung „komprimiert der vergrößerte Uterus zuletzt die Gallenwege und behindert die Wirkung des Zwerchfells und der Bauchmuskeln auf die gefüllte Gallenblase; hört dies plötzlich auf, wie nach stattgehabter Entbindung, so sieht man gar nicht selten demgemäß die Zeichen einer Bewegung der gebildeten Konkremente infolge ausgiebiger Entleerung der Gallenblase eintreten. Auch die nach Entbindungen häufig zurückbleibenden Verlagerungen der Eingeweide, Tiefertreten von Magen, Darm, Nieren, Uterus usw. wirken ungünstig, indem Zerrungen an den großen Gallengängen, Knickungen usw. eintreten können. Auch die Erschlaffung der Bauchdecken kommt in Betracht, da für die Entleerung der Gallenblase die Wirkung der Bauchmuskeln wegfällt". Auf ganz ähnliche Weise erklärt sich *Eiermann* das Zustandekommen der „spezifisch puerperalen Cholelithiasis" in seinem Falle. Das *plötzliche Aufhören der Stauung* in der Gallenblase ist nach *Christiani*[3]) von großer Bedeutung für das Auftreten des Anfalles kurz nach der Geburt. In einem Falle hat *Laurentie* Gallensteinanfälle im 8. Schwangerschaftsmonate beobachtet, die nach seiner Meinung bedingt waren durch Druck des kindlichen Kopfes auf die Gallenblase bei Steißlage; (nach äußerer Wendung Schwinden der Erscheinungen). *Hartmann* nimmt im Gegensatze zu den meisten anderen Autoren nicht an, daß der gravide Uterus durch Verdrängung der Leber mitsamt der Gallenblase Störungen in der Zirkulation und Sekretion der Leber auf mechanischem Wege verursacht; dafür schreibt er der plötzlichen Druckschwankung der durchfließenden Gallenmenge eine Begünstigung der Verbreitung eingedrungener Bakterien zu und will damit das Auftreten von Anfällen kurze Zeit post partum erklären. Dem gegenüber muß nochmals darauf hingewiesen werden, daß gerade für die während einer fieberlos verlaufenen Geburt oder in den ersten Stunden nach derselben auftretenden Gallenstein-

[1]) *Laurentie*, Les cholécystitis puerpérales. Rev. franç. de gynécol. et d'obstétr. **4**, 193. 1922.

[2]) *Hoppe-Seyler*, Cholelithiasis. Nothnagels spez. Pathol. u. Therap. **18**, 201. 1899.

[3]) *Christiani*, Cholecystitis im Wochenbett. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **21**, 45. 1905.



koliken das infektiöse Moment wohl nicht allein in Betracht kommt (für den Anfall selbst; für die Entstehung von Gallensteinen ist es oben gebührend gewürdigt worden). Wohl aber scheinen Infektion und Trauma zusammen in vielen Fällen zur Erklärung des Anfalles unmittelbar post partum auszureichen. Der Geburtsakt selbst spielt ebenso wie jedes andere Trauma, Anstrengungen, Erschütterungen bei der Auslösung eines Anfalles eine Rolle; *Ruth Plöger*, die diesen Standpunkt vertritt, weist auf die Ähnlichkeit mit der Osteomyelitis hin und glaubt, daß post partum Keime vom Genitale aus, ohne dort besondere Lokalerscheinungen zu machen, in das Blut und von dort in die steinhaltige Gallenblase gelangen und daselbst den entzündlichen Anfall auslösen. Die Möglichkeit dieses Vorganges muß ohne weiteres zugegeben werden; wahrscheinlicher erscheint aber die Annahme, daß Keime schon von früher her in der Gallenblasenwand, vielfach auch in der Galle selbst vorhanden sind, und daß die Verlagerung der Organe während und nach der Geburt in der schon vor langer Zeit infizierten Gallenblase den Anfall des bis dahin latent gebliebenen Leidens auslöst. Dazu kommen evtl. noch Zerrungen, die an der Gallenblase in der Schwangerschaft und post partum entstehen können, wenn sie durch vorausgegangene entzündliche Vorgänge mit ihrer Umgebung verwachsen ist. Auf einen weiteren Umstand hat in allerjüngster Zeit *G. Schwarz*[1]) hingewiesen; nach seiner Ansicht begünstigt die *horizontale Körperlage* das Eindringen von Konkrementen in den Ductus cysticus, womit auch die alte Beobachtung, daß Gallensteinkoliken besonders häufig bei Nacht auftreten, ihre Erklärung finden könnte; Ähnliches gilt ja auch für die Ruhelage im Frühwochenbett. Nach *Schmieden*[2]) ist der *aufrechte Gang des Menschen* zu beschuldigen, „der, nachdem die Bauchorgane ursprünglich auf eine horizontal eingestellte Wirbelsäule und die entsprechenden mechanischen Bedingungen eingestellt waren, ein so kompliziertes System wie die Gallengänge um 90° gedreht und sich völlig neuen Verhältnissen anzupassen gezwungen hat“; durch die in der Schwangerschaft verstärkte Lordose wird natürlich dieses System noch weiter von der ursprünglichen Lage entfernt. Noch eine andere Einwirkung der Geburt auf die Gallenblase wäre denkbar; auf nervösem Wege könnte gleichsinnig mit der Wehentätigkeit auch die Peristaltik der Gallenblase in verstärktem Maße auftreten; ein schon vorhandener Stein könnte dadurch in den Cysticus getrieben werden und zu Stauung und zur Auslösung eines Kolikanfalles Veranlassung geben. Das rein mechanische Moment der *Bauchpresse* in seiner Bedeutung für das Zustande-

---

[1]) *G. Schwarz*, Zur Röntgenologie der Gallenblase. Wien. klin. Wochenschr. 1923, Nr. 10, S. 191.

[2]) *Schmieden*, Über die Stauungsgallenblase. Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 41, S. 1260.



kommen des Gallensteinanfalls wird schon von *Härtig*[1]) gebührend gewürdigt. In diesem Zusammenhange ist auch noch das *Kristeller*sche Expressionsverfahren zu erwähnen; dieses kann in solchen Fällen, namentlich wenn es mit roher Gewalt ausgeübt wird, unberechenbaren Schaden stiften und z. B. ein Empyem der Gallenblase zum Platzen bringen; der nächste Abschnitt handelt von diesem

Einfluß von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett auf die Komplikationen der Gallensteinkrankheit.

Durch eine gleichzeitig bestehende Schwangerschaft können die verschiedenen Komplikationen der Cholelithiasis in ungünstiger Weise beeinflußt werden. Insbesondere gilt dies für die *akute eitrige Cholecystitis*; namentlich dann, wenn die Gallenblase nicht durch vorausgegangene Anfälle von Cholecystitis in dicke Schwielen eingebettet ist, besteht die große Gefahr der Ruptur in die freie Bauchhöhle. Die daraus folgende, manchmal zunächst umschriebene, später oder von vornherein gleich diffuse Peritonitis verläuft ebenso wie die Peritonitis infolge von Appendicitis in der Schwangerschaft noch ungünstiger als sonst, wenn nicht rechtzeitig eingegriffen wird. Namentlich gilt dies für die Gravidität in der zweiten Hälfte. Aus dem umschriebenen peritonitischen Prozesse kann, genau wie bei der Appendicitis, ein allgemeiner werden dadurch, daß der infolge der Wehentätigkeit sich zusammenziehende Uterus, der einen Teil der Absceßwand bildet, die abgeschlossene Höhle sprengt; für den Eintritt der Wehentätigkeit ist wieder der entzündliche Prozeß in der Nachbarschaft des Uterus verantwortlich zu machen. Ein solcher Circulus vitiosus, wie er auch für die Appendicitis in graviditate nachgewiesen ist[2]), verdient also namentlich in therapeutischer Beziehung vollste Beachtung. Ebenso wie bei der Blinddarmentzündung ist nicht die Schwangerschaft als solche, sondern ihre Beendigung durch Abortus, namentlich aber durch Frühgeburt und Geburt die Veranlassung zu einer Verschlimmerung des Krankheitsbildes, wenn es sich um einen eitrigen Prozeß handelt, der sich in unmittelbarer Nachbarschaft des graviden Uterus unter seiner Beteiligung abspielt. Gegenüber der Appendicitis besteht nur insofern ein Vorteil, als hauptsächlich die letzten Monate der Schwangerschaft für diese Verschlimmerung in Betracht kommen, in denen der Uterus mit der unteren Leberfläche und der Gallenblase in naher räumlicher Beziehung steht, während bei der Appendicitis auch schon in den ersten Monaten ein vom Wurmfortsatz ausgehender Eiterherd an den graviden Uterus heranzureichen pflegt.

[1]) *Härtig*, Beiträge zur Perforation und Nekrose der Gallenblase. Beitr. z. klin. Chirurg. 68, 492. 1910.

[2]) *H. H. Schmid*, Appendicitis und Gravidität. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 23, 213. 1911.



Aber auch bei den Fällen von sog. *chronischer Cholecystitis* (die man nach *Nordmann* besser als „vernachlässigte Fälle“ bezeichnen würde), kann unter dem Einflusse des Geburtsaktes durch Platzen eines alten *Gallenblasenempyems* aus einem bisher als verhältnismäßig leicht angesehenen Krankheitsbilde plötzlich ein sehr schweres werden. Ein Beispiel hierfür bildet der Fall von *Rose*; er berichtet über einen unglücklich verlaufenen Fall von Gallenblasenempyem und Pericystitis mit Durchbruch von Steinen; die Ruptur trat *im Anschlusse an eine Geburt* mit stürmischen Drangwehen auf; die erst am 2. Tage ausgeführte Operation mit Drainage konnte die sich entwickelnde Sepsis, die nach 3 Tagen zum Tode führte, nicht aufhalten. Selbstverständlich ist der unglückliche Ausgang nicht der Operation an sich zuzuschreiben, sondern dem Umstande, daß sie zu spät ausgeführt worden ist. Einen guten Ausgang nahm der sehr interessante Fall von *Neu*[1]).

29jährige II.-Gravida mens. 4—5; Diagnose des behandelnden Arztes „Austritt der Frucht in die Leibeshöhle“; spätere Diagnose: Appendicitis oder Empyem der Gallenblase, ersteres wahrscheinlicher; Peritonitis diffusa. Temperatur 40,2°, Puls 120. 24 Stunden nach Krankheitsbeginn Laparotomie in einem Bauernhause tief im Odenwald; Schrägschnitt oberhalb der Spina ant. sup. d. Serös eitriges Exsudat. Jodoformgazetamponade der Incisionsstelle in der Umgebung der Gallenblase. Rückgang der bedrohlichen Erscheinungen; volle Arbeitsfähigkeit; Schwangerschaft geht weiter, während derselben noch 2 Gallensteinanfälle. Am normalen Schwangerschaftsende Geburt ohne Komplikationen. — Ein halbes Jahr später Cholecystektomie, Choledochotomie, Hepaticusdrainage und Gastroenterostomie.

Besonders bemerkenswert erscheint in diesem Falle, daß trotz Peritonitis die Gravidität ungestört weiter ging, ein sicher sehr seltenes Ereignis.

Im Gegensatze zur verhältnismäßig seltenen außerhalb der Gestationszeit vorkommenden Perforation der Gallenblase ist dieses folgenschwere Ereignis in der Gravidität, insbesondere unter dem traumatisierenden Einflusse der Geburt häufig; unter den von *Laurentie* gesammelten 105 Fällen von Cholecystitis in der Gestation finden sich nicht weniger als 10, also fast 10%, mit Perforation.

Besser für die Patientin ist es natürlich, wenn an Stelle der Perforation in die freie Bauchhöhle ein Übergreifen des pericholecystischen Entzündungsprozesses in die anliegende Bauchwand erfolgt. Einen entzündlichen, fibrösen Bauchdeckentumor, der auf diese Weise zustande gekommen war, hat *Amann*[2]) während der Schwangerschaft beobachtet; ob dieser ein begünstigender Einfluß auf das Zustande-

[1]) *Neu*, Die prognostische Bedeutung operativer und anderer Traumen für die Fortdauer der Schwangerschaft. Arch. f. Gynäkol. **80**, 416. 1906.

[2]) *Amann*, Cholelithiasis und Schwangerschaft. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **41**, 50. 1915.

kommen dieses Verlaufes zukommt, läßt sich schwer sagen. *Amann* weist auf die Analogie zu den „*Schloffer*schen Bauchdeckentumoren" hin und auf eine eigene ähnliche Beobachtung bei Aktinomykose[1]).

Von vornherein wäre zu erwarten, daß die durch die Schwangerschaft an sich weniger widerstandsfähige Leber leichter im Gefolge einer Gallenganginfektion in Form einer Cholangitis und Hepatitis suppurativa erkranke. Doch scheint dies nicht oft der Fall zu sein, denn sonst müßten mehr Mitteilungen über derartige Fälle von Leberabscessen vorliegen. Es wäre denn, daß *Christiani* doch recht hätte mit der Behauptung, daß solche Fälle an ihrer Pyämie unerkannt zugrunde gehen, und daß sie selbst auf dem Sektionstische selten richtig gedeutet und in den allgemeinen Topf der puerperalen Infektion geworfen werden, da die Gallenblase meist längst geschrumpft ist und die Anwesenheit von Gallensteinen einen nur zu gewöhnlichen Nebenbefund darstellt.

Ein Fall von *Gallensteinileus* in der Schwangerschaft ist mir, soweit ich die sehr reichliche Kasuistik des Darmverschlusses in der Gravidität übersehe, nicht bekannt geworden[2]), ebensowenig ein Fall von „*galliger Peritonitis*" ohne Perforation der Gallenwege (*Clairmont* und *v. Haberer*). Über einen Fall von *Pankreasnekrose* mit Gravidität im 9. Monate berichtet *Ellerbroek*[3]); hier war eine Operation wegen Gallensteinleidens vorausgegangen, dem Obduktionsbefunde nach offenbar eine Cystostomie; einen Zusammenhang zwischen Pankreasnekrose und Schwangerschaft verneint *Ellerbroek*, wohl aber gibt er einen solchen zwischen der akuten Erkrankung und der alten Cholelithiasis zu.

Damit nichts von den Beziehungen zwischen Cholelithiasis und Gravidität weggelassen werde, sei hier noch ein Fall von vorgetäuschtem „Rezidiv" nach Gallensteinoperation erwähnt, worüber *Kehr*[4]) berichtet; Patientin klagt 3 Monate nach gelungener Gallensteinoperation wieder über Magen und Kreuzschmerzen, die vom Hausarzte zunächst als Rezidiv aufgefaßt werden, um sich später als Graviditätsbeschwerden

[1]) Einen ähnlichen Fall von Aktinomykose (wahrscheinlich vom Coecum ausgegangen) mit fibrösem Bauchdeckentumor habe ich vor einigen Jahren an der hiesigen Klinik zu beobachten und zu operieren Gelegenheit gehabt; Appendektomie und langdauernde Fisteleiterung war vorausgegangen; die rechten Adnexe waren in den chronisch entzündlichen Prozeß mit einbezogen.

[2]) Der Fall von *Rufus Hall* (Americ. journ. of obstetr. **72**, 791. 1915) gehört nur mittelbar hierher: bei Uterusentleerung wegen Abortus wird in Narkose eine vergrößerte Gallenblase gefunden, die entzündliche Erscheinungen hervorgerufen hat; spätere Schwangerschaft endigt gleichfalls mit Fehlgeburt; 18 Jahre später Gallensteinkoliken, gefolgt von Ileus infolge Steineinklemmung im Ileum; Exitus nach Enterotomie.

[3]) *Ellerbroek*, Pankreasnekrose und Schwangerschaft. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **58**, 13. 1922.

[4]) *Kehr*, Wie verhält es sich mit den Rezidiven nach unseren Gallensteinoperationen? Chirurg.-Kongr. 1900. **2**, 146.



zu entpuppen[1]). Über ein wirkliches „Rezidiv", d. h. Kolikanfälle in der Schwangerschaft nach vorausgegangener Cholecystektomie, liegt nur ein einziger Fall von *Grube*[2]) vor; die in diesem Falle von anderer Seite, entgegen *Grubes* Auffassung, eingeleitete Frühgeburt brachte keine Linderung der Beschwerden; sie schwanden dauernd erst nach längerer Diathermiebehandlung.

Unmittelbar *post partum* und im *Frühwochenbett* kann insofern indirekt eine ungünstige Beeinflussung des entzündlichen Prozesses in der Gallenblase und der davon ausgehenden Peritonitis vorliegen, als zu dieser Zeit die Diagnose besonders erschwert ist. Die Verspätung der richtigen Erkenntnis kann dann auch eine Verspätung der richtigen Behandlung mit ihren bösen Folgen für die Kranke bewirken.

Das *Spätwochenbett* und die *Lactationsperiode* haben wohl keinen nennenswerten Einfluß auf die Gallensteinkrankheit und ihre Komplikationen. Der Vollständigkeit halber sei die von *Naxera*[3]) gemachte Bemerkung erwähnt, daß der erste Gallensteinanfall im Wochenbett auftrat bei 7 (unter 52) Frauen, die nicht oder nicht mehr stillten.

Einfluß der Gallensteinkrankheit auf Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett.

In den vorliegenden Arbeiten finden sich darüber nur wenige Angaben. Die normale Schwangerschaft wird durch eine einfache, unkomplizierte Cholelithiasis meist nicht beeinflußt werden. Wenn sich aber die Gallensteinkrankheit zu einer an sich pathologischen Schwangerschaft gesellt, die unter dem Bilde der „Toxämie" verläuft, so werden sich die beiden Prozesse gegenseitig ungünstig beeinflussen können [*Branson*[4])]. Dasselbe gilt für die häufigeren Fälle, bei denen nicht eine einfache Cholelithiasis zur Schwangerschaft hinzukommt, sondern bei denen Komplikationen des Gallensteinleidens entzündlicher Natur bestehen, mögen sie nun auf die Gallenblase und ihre nähere Umgebung beschränkt bleiben oder die tiefen Gallengänge, das Leberparenchym und den Gesamtorganismus oder die freie Bauchhöhle in Mitleidenschaft ziehen. Das Nähere darüber ist schon oben dargelegt worden.

Hier ist noch die Frage zu erörtern, ob bzw. wie oft es im Gefolge

[1]) Vor einem Jahre hatte ich eine Pat. in Behandlung, die von anderer Seite wegen Magen-Leber-Gallenblasenleidens nach Marienbad geschickt worden war; das Erbrechen, welches als Hauptsymptom diese Fehldiagnose verschuldet hatte, war, wie sich bald herausstellte, ein gewöhnliches Schwangerschaftserbrechen.

[2]) *Grube*, Zur Frage der künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft nebst Bemerkungen über Schwangerschaft und Gallensteinkrankheit. Med. Klin. 1918, Nr. 24, S. 586.

[3]) *Naxera*, Die Pathogenese der Gallensteine vom klinischen Standpunkt. Wien. klin. Rundschau 1904, Nr. 38, S. 681; Nr. 39, S. 703.

[4]) *Branson*, Cholecystitis and cholelithiasis in their relation to pregnancy Journ. of the Americ. med. assoc. 57, Nr. 21, S. 1690. 1911.



der Gallensteinkrankheit zur *Unterbrechung der Schwangerschaft*, zum Abortus bzw. zur Frühgeburt kommt. *Blau* ist der Ansicht, daß dies bei der Cholecystitis häufig spontan der Fall sei. *Alexandre* berichtet über einen Abortus im Anschlusse an akute Cholecystitis (12 Stunden später wurde bei diesem Falle von *Potocki* die Cholecystostomie ausgeführt). Schwangerschaftsunterbrechung ist bei 24 nichtoperierten Fällen (siehe unten S. 147) in 9 Fällen (= 37,5%) zur Beobachtung gekommen. Bei einfacher, unkomplizierter Cholelithiasis dürfte die Unterbrechung der Schwangerschaft nicht sehr häufig sein. Bei entzündlichen Prozessen dagegen, die auf die Wand des Uterus in den letzten Monaten der Gravidität übergegriffen haben, kann diese Wanderkrankung der Gebärmutter sehr leicht zur Auslösung von Wehen und zur Frühgeburt führen (siehe oben). Aber auch ohne ein solches Ereignis ist Schwangerschaftsunterbrechung wiederholt beobachtet worden, wenn starker *Ikterus* im Gefolge der Gallensteinkrankheit aufgetreten ist. Es liegt nahe, hier eine Toxinwirkung anzunehmen. *E. Kehrer*[1]) konnte zwar experimentell durch Unterbindung des Ductus choledochus bei hochträchtigen Katzen und durch Injektionen von glykocholsaurem und taurocholsaurem Natrium bei Kaninchen trotz schwerer Veränderungen der Muttertiere in den Früchten und im Fruchtwasser weder Gallensäuren noch Gallenpigment nachweisen; er nimmt aber an, daß für die Menschen die *Dauer* und das zeitlich verschiedene Auftreten des Ikterus und die gleichzeitige Erkrankung anderer Organe der Mutter maßgebend seien. Wenn die Gelbsucht nur wenige Tage anhält, werden die Früchte nicht im geringsten geschädigt; bei den schweren Fällen aber mit länger als 2 Wochen dauerndem Ikterus erfolgt der placentare Übergang von Gallensäuren, zuweilen auch der Gallenpigmente, es kommt zur angeborenen hämorrhagischen Diathese und zum angeborenen Ikterus. Allerdings gibt es nur ganz wenige Untersuchungen über solche schwere Ikterusfälle, die nicht gleichzeitig kombiniert waren mit schwerer Nierendegeneration, die also nicht zur akuten gelben Leberatrophie bzw. zur rein toxischen Form der Leber- und Nierenerkrankung zu rechnen sind, die ja vollständig verschieden ist in ihrer Pathogenese und vor allem in ihrer therapeutischen Beeinflußbarkeit von der hier zu betrachtenden Erkrankung im Gefolge der Steinkrankheit der Gallenwege. Andererseits hat aber eben *E. Kehrer* nachgewiesen, daß der Galle, insbesondere der Cholalsäure bzw. dem cholalsauren Natrium, eine stark erregende Wirkung auf den Uterus des lebenden Tieres zukommt. Daß nicht jeder Ikterus für das Kind gefährlich wird, beweist z. B. der Fall von *Rissmann* mit 6monatiger Gelbsucht bei Choledochusstein und Operation in der Schwangerschaft, die weder durch den Ikterus noch

[1]) *Kehrer*, Der Einfluß der Galle auf die Uterusbewegungen. Arch. f. Gynäkol. **84**, 687. 1908.

durch die Operation eine Störung erfahren hat; wenn es bei Ikterus zum Abortus kommt, so wird in diesen Fällen nach *Rissmann* das Kind nicht durch die Gallensäuren geschädigt, sondern durch die der Erkrankung des Leberparenchyms zugrunde liegende Vergiftung oder Infektion.

Eine andere Schädigung der Frucht kann unter Umständen gegeben sein durch das hohe und andauernde *Fieber*, einmal im Sinne der Wärmestauung, dann aber, wie *Neu* hervorhebt, im Sinne des Abortus bei akuten Infektionskrankheiten; zu diesen ist ja jedenfalls die etwa im Gefolge der Gallensteinkrankheit auftretende Peritonitis zu rechnen.

Von mehreren Autoren wird die auffällige Tatsache erwähnt, daß Fruchtwasser und Eihäute vielfach stark ikterisch verfärbt sind, das Kind selbst aber nicht. In diesen Fällen scheint also die Placenta als „Filter" für die Gallenfarbstoffe zu wirken (im Gegensatze zur akuten gelben Leberatrophie, wo der Foetus vielfach auch ikterisch ist).

Der *Geburtsakt* an sich wird durch die Gallensteinkrankheit selbst höchstens dann beeinflußt, wenn gerade während desselben ein Gallensteinanfall zustande kommt. Der durch diesen bewirkte Schmerz könnte so stark sein, daß er den Wehenschmerz übertönt; dadurch könnte in der Austreibungsperiode das reflektorische Mitpressen beeinträchtigt werden. Es ist klar, daß auf diese Weise durch die Cholelithiasis eine Geburtsverzögerung zustande kommen kann. Höchst mittelbar könnte man von einer Beeinflussung des Geburtsaktes durch die Gallensteinkrankheit sprechen, wenn letztere unerkannt bleibt und die von ihr und ihren Komplikationen verursachten Symptome, in erster Linie Fieber, den Geburtshelfer zur Beschleunigung bzw. Beendigung der Geburt veranlassen durch die Annahme, daß z. B. das Fieber genitalen Ursprungs sei. In einem unserer eigenen Fälle (siehe unten S. 147) ist eine derartige mittelbare Beeinflussung vorgekommen. Ferner ist es denkbar, daß nach Geburt bzw. Frühgeburt bei Choledochusverschluß und schwerem Ikterus die Cholämie mit ihrer verzögerten Blutgerinnung eine unangenehme, mitunter lebensgefährliche Komplikation darstellt, durch die es in der Nachgeburtsperiode und kurz nach der Geburt zu ebenso bedrohlichen Blutungen kommen kann wie nach Operationen bei Cholämie (z. B. Fall *Peterson*).

Auf das *Wochenbett* hat die Gallensteinerkrankung in den meisten Fällen keinen besonderen Einfluß. Wohl aber kann die Lactation gestört sein durch eine so schmerzhafte Erkrankung; es kann, namentlich wenn die Anfälle gehäuft auftreten, die Ernährung des Kindes an der Mutterbrust dadurch ernstlich in Frage gestellt sein, daß die junge Mutter infolge der Schmerzen, wenn sie auch vom Stillen unabhängig sind, die Lust zum Stillen verliert; Nichtstillenkönnen ist ja meist gleichbedeutend mit Nichtstillenwollen!



Handelt es sich um Ikterus infolge von Choledochusverschluß während der Lactation, so ist selbstverständlich operative Behandlung am Platze; bis diese stattgefunden hat und der Ikterus geschwunden ist, dürfte es ratsam sein, das Kind nicht anzulegen mit Rücksicht auf die Warnung von *E. Kehrer*, der für Kinder ikterischer Mütter nur die beste Ammenmilch empfiehlt, da Gallensäuren, wenn auch in geringer Menge, in der Milch Ikterischer nachweisbar sind. Ohne Ikterus ist aber in der Cholelithiasis allein kein Gegengrund gegen das Stillen zu sehen; es sollte also in solchen nicht komplizierten Fällen ärztlicherseits das Stillen nicht untersagt werden, wie es immer noch öfters vorkommt, wie z. B. in unserem Falle H. S. (siehe unten).

Diagnose.

Die meisten gallensteinkranken Frauen führen ihr Leiden auf eine frühere Gravidität zurück. Den Ärzten ist diese Tatsache hinlänglich bekannt, in den einschlägigen Mitteilungen wird seit Jahrzehnten darauf hingewiesen, und doch hat der einzelne Arzt, hat selbst eine größere Klinik verhältnismäßig selten Gelegenheit, den akuten Anfall während der Schwangerschaft, der Geburt und des Wochenbettes zu beobachten. Dies dürfte zum Teile darauf zurückzuführen sein, daß trotz der großen Häufigkeit von Gallensteinen bei Leichenbefunden die wirklichen Gallensteinanfälle nur in kleinerer Anzahl unter den Augen des Arztes ablaufen, zum größeren Teil aber darauf, daß mitunter *die Erkennung der Cholelithiasis während der Gestation nicht leicht* ist. Wenn später gehäufte Anfälle auftreten und die daran leidende Patientin entsprechend intern oder chirurgisch behandelt wird, so erinnert sie sich, daß der Beginn des Leidens in die Schwangerschaft oder in das Wochenbett zu verlegen, meist aber nicht, ob und wie damals das Leiden vom Arzte behandelt und beurteilt worden sei, falls sie deshalb überhaupt einen Arzt zu Rate gezogen hat. Immer wieder kommen — begreiflicherweise — gerade in der Schwangerschaft und im Frühwochenbett häufig Fehldiagnosen vor; da die ganz schweren Fälle mit bösen Komplikationen und dringlicher Operation, mit letalem Ausgange mit und ohne Operation im allgemeinen selten sind, so erfährt meist weder die Patientin noch der Arzt, daß die angenommene „Blinddarm- und Bauchfellreizung", „Eierstockentzündung", „Dehnung der Mutterbänder", und wie die schönen Diagnosen alle heißen mögen, falsch gewesen ist!

Auch außerhalb des graviden Zustandes kann bekanntlich die Erkennung eines Gallensteinleidens, wenn typische Anfälle fehlen, mitunter auf Schwierigkeiten stoßen. Zu den hauptsächlich in Betracht kommenden häufigsten *differentialdiagnostischen Erwägungen* (gegenüber Magen- und Duodenalgeschwür, Appendicitis, Pyelitis und Nephro-



lithiasis) kommen *in der Schwangerschaft* noch einige andere hinzu. So mag es vorkommen, daß leichte Anfälle in der Schwangerschaft verkannt und als „Magenkrämpfe“ oder *vom Uterus ausgehende Beschwerden* gedeutet werden. Solchen leichten, nicht richtig erkannten Anfällen folgt dann mitunter ein besonders schwerer Anfall in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft (mit Komplikationen, wie z. B. in dem Falle von *Bretschneider* mit Peritonitis) oder ein Anfall im Wochenbett bzw. unmittelbar post partum, wie in dem interessanten Falle von *Pinard*; er betont dabei die eigentlich selbstverständliche Regel, daß man bei Temperatursteigerung im Wochenbette doch auch an etwas anderes denken solle als an eine vom Genitale ausgehende Infektion. Auch für die Schwangerschaft gilt natürlich, daß man nicht alle sie begleitenden Erscheinungen nur auf den graviden Zustand allein beziehen darf. Besonders beherzigenswert erscheint mir die Bemerkung von *Lichtenstein*[1]): „Eine normale Gravidität macht zu gar keinem Zeitpunkte von sich aus Schmerzen; treten bei intrauteriner Gravidität heftige, sich wiederholende Schmerzen auf, so hat man an ernste Komplikationen zu denken.“

Besteht Schmerzhaftigkeit und Muskelspannung auf der rechten Bauchseite, so ist die Unterscheidung (außer gegenüber Ulcus ventriculi bzw. duodeni, Pyelitis und Nephrolithiasis) namentlich gegenüber Appendicitis in der Schwangerschaft deshalb erschwert, weil das Coecum emporgedrängt ist und nahe der Leber liegt[2]). Fehldiagnosen sind hier nach beiden Richtungen vorgekommen; so z. B. haben *Faure-Siredey* und *Pankow* sowie *Potocki* und *Milhiet* (im Wochenbett) unter der Diagnose Appendicitis eingegriffen und eine Cholecystitis gefunden; in dem Falle von *Stähler*[3]) dagegen sprachen Ikterus und Erbrechen mehr für Cholecystitis, während bei der Operation festgestellt werden konnte, daß doch eine gleichfalls in Erwägung gezogene Appendicitis perforativa vorlag. Daß Appendicitis und Cholelithiasis zusammen auftreten können, beweisen die Fälle von *Amann*, *Bosse-Fabricius*, *Erdmann* und Fall 20 in meiner Arbeit über Appendicitis und Gravidität.

Die Untersuchung kann mitunter erleichtert werden durch linke Seitenlage nach *E. Fraenkel*. Röntgenologisch sind Gallensteine in der Schwangerschaft bisher nur einmal von *Peterson* nachgewiesen worden.

[1]) *Lichtenstein*, Aussprache zum Vortrage von Bretschneider. Zentralbl. f. Gynäkol. 1919, Nr. 22, S. 443.

[2]) *Füth*, Über die Verlagerung des Coecums während der Gravidität in Rücksicht auf das Zusammentreffen mit Appendicitis. Arch. f. Gynäkol. 76, 527. 1905. — Weitere Beiträge zur Verschiebung des Coecums während der Schwangerschaft. Ebenda 101, 362. 1913. — *H. H. Schmid*, Appendicitis und Gravidität. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 23. 1911, Fußnote S. 226, 227.

[3]) *Stähler*, Appendicitis in graviditate mit tödlichem Ausgang. Zentralbl. f. Gynäkol. 1908. Nr. 8. S. 253.



Erkrankung der rechten Niere kann durch Harnleiterkatheterismus festgestellt oder ausgeschlossen werden. [Fehldiagnosen: Hydronephrose (*Goldammer*), Pyonephrose (*Dayot*), Kombination von Cholelithiasis und eitriger Nephritis in dem Falle von *Peterson*, von Cholelithiasis und Pyelitis sinistra in dem Falle von *Ortner*[1]).] Die von *Schilling*[2]) neuerdings zur Erkennung der beginnenden Peritonitis herangezogene Verwertung des Blutbildes unter Vereinfachung des Vorganges von *Arneth* und *Sonnenburg* ist in der Geburtshilfe und Gynäkologie noch zu wenig gewürdigt; voraussichtlich wird sie berufen sein, auch in zweifelhaften Fällen eiteriger Erkrankung in der Gestation wertvolle Dienste zu leisten.

Ikterus kann auch bei Blinddarmentzündung auftreten als septischer Ikterus oder im Gefolge einer Pylephlebitis appendikulären Ursprungs. Für den Ikterus gilt ferner nicht nur die auch außerhalb der Gravidität anzustellende Überlegung, ob er bedingt ist durch Steinverschluß des Choledochus, durch Schwellung der Schleimhaut, eventuell durch Schwellung und Druck von seiten der umgebenden Lymphdrüsen, ob er als septischer Ikterus bei schwerer Infektion der Gallengänge aufzufassen ist, sondern es kommen noch alle übrigen differentialdiagnostischen Erwägungen hinzu, bei denen der Ikterus in graviditate eine Rolle spielt: „Schwangerschaftsikterus", toxische Leberentartung (*Heinrichsdorff*), akute gelbe Leberatrophie. Die Unterscheidung dieser verschiedenen Ikterusformen ist am allerschwierigsten; sagt doch ein so erfahrener Kenner der Pathologie und Therapie der Gallenwege wie *Kehr* im Jahre 1913: „Den *funktionellen Ikterus* immer von dem *mechanischen* zu unterscheiden, das gelingt uns heute ebensowenig wie vor 30 Jahren." Man muß also den gewöhnlichen Icterus catarrhalis sowie die verschiedenen Formen des Ikterus als Ausdruck einer Schwangerschaftstoxikose ausschließen können, ehe man einen *Ikterus durch Steinverschluß* der Gallenwege diagnostizieren darf. Diese mitunter außerordentlich schwierige Unterscheidung wird nach *Winter*[3]) verhältnismäßig erleichtert dadurch, daß nach den Angaben der Literatur Ikterus bei Cholelithiasis in der Gravidität überhaupt recht selten zu sein scheint. Dagegen wird, wie *Rissmann*[4]) behauptet, zu häufig „rezidivierender Schwangerschaftsikterus" diagnostiziert, während nach seiner Meinung dabei vielfach Gallensteinleiden, Cholecystitis, Lebercirrhose

[1]) *Ortner*, Klinik der Cholelithiasis. Wien. klin. Wochenschr. 1922, Nr. 13, S. 287.

[2]) *Schilling*, Das Blutbild als prinzipielles Untersuchungsmittel am Krankenbett. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 27, S. 771. — Atypische Fälle von eitriger Peritonitis, festgestellt zuerst durch ihr Blutbild. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 23, S. 764.

[3]) *Winter*, Die Indikation zur künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft. S. 194. Urban u. Schwarzenberg 1918.

[4]) *Rissmann*, Gibt es eine den Frauen eigentümliche Form der Gelbsucht? Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **65**, 325. 1910.

vorliegt. Für die Richtigkeit von *Rissmanns* Ansicht spricht auch, daß *Peterson* unter 25 gallensteinkranken Graviden 15 mit Ikterus findet, also eine beträchtlich höhere Zahl als sonst (nach *Kehr* nur in 10—20% bei Gallenblasen- und Cysticussteinen); von den 15 Fällen betrafen allerdings 6 solche mit Choledochussteinen; die auch nach Abzug dieser Fälle zu Recht bestehende relative Häufigkeit des Ikterus bei Cholelithiasis in graviditate erklärt *Peterson* eben mit der Neigung Schwangerer, auch ohne Anwesenheit von Gallensteinen leichter ikterisch zu werden.

Ganz besonders schwierig ist mitunter die Diagnose im Wochenbett, wenn ein septisch-pyämisches Krankheitsbild besteht ohne deutliche Schmerzlokalisation in der Gallenblasengegend; da wird so manches Mal eine puerperale Infektion vorgetäuscht werden, während in Wirklichkeit die Gallenblase der Ausgangspunkt der schweren Allgemeinerkrankung ist (Fälle von *Routier*, *Green*, *Vineberg* u. a.).

Von sonstigen Leiden, die in Schwangerschaft und Wochenbett differentialdiagnostisch in Betracht kommen, seien folgende erwähnt: Uterusruptur (*Graham*, Fall 1), Extrauteringravidität [Fall von *Neu*; in 3 Fällen (siehe S. 161) wirkliche Kombination von Tubarschwangerschaft und Cholelithiasis], Ovarialcystom [*Sitzenfrey*[1]) nahm in seinem an der Prager Frauenklinik im Spätwochenbette operierten Falle eine in der Schwangerschaft torquierte und im rechten Mesogastrium fixierte rechtsseitige Ovarialcyste an, während sich bei der Operation ein Gallenblasenempyem fand; *Pollosson*], entzündliche Adnexerkrankung (*Lop*), „Peritonitis", Darmruptur (*Le Roy des Barres*), Ileus (*Goldschmidt*). Auf die Möglichkeit einer Verwechselung des Gallenblasentumors mit einer Anomalie des graviden Uterus oder einem Fibromyom weist *Rudeaux*[2]) hin. Während der Geburt können bei mangelnder Sorgfalt in der Beobachtung Krampfwehen und Gallensteinanfall miteinander verwechselt werden. Ganz unmöglich war die Unterscheidung in dem Falle von *Alice Herz*[3]), in dem auf Grund vorausgegangener Gallensteinanfälle ein neuerlicher, schwerer, cholecystischer Anfall angenommen wurde, während er nur vorgetäuscht war durch eine intraperitoneale Blutung aus der Leber bei atypischer Eklampsie. *Lop* hielt einen Leberabsceß infolge von Cholangitis für einen Pyopneumothorax subphrenicus.

---

[1]) *Sitzenfrey*, Über die Beziehung der Cholelithiasis zum weiblichen Geschlechtsleben und zu gynäkologischen Leiden nebst Mitteilung eines durch Cystektomie geheilten Falles von Gallenblasenempyem im Wochenbett. Prager med. Wochenschrift 1907, Nr. 28—30, S. 365, 377, 393.

[2]) *Rudeaux*, Diagnostic et traitement de la cholécystite gravidique. Arch. gén. de méd. 4. 1905. Zit. nach *Plöger*, S. 291.

[3]) *Alice Herz*, Ein Fall von tödlicher intraabdomineller Blutung aus der Leber bei Eklampsie während der Schwangerschaft. Zentralbl. f. Gynäkol. 1918, Nr. 34, S. 572.



Selbst fernerliegende Erkrankungen sind mitunter in Erwägung gezogen worden, so z. B. „Influenza" in den Fällen von *Amann* und *Laurentie*.

Ist es gelungen, auf Grund genauer Anamnese und des vorliegenden Krankheitsbildes die Diagnose Cholecystitis in graviditate bzw. in puerperio zu stellen, so wird man manchmal damit zufrieden sein müssen; aus wissenschaftlichem Interesse, besonders aber auch aus praktischen Gründen, wegen der gleich zu besprechenden Therapie, ist es natürlich sehr erwünscht, wenn man die Diagnose im einzelnen Falle noch verfeinern kann. Man sollte sich also nicht mit der Erkennung des Gallensteinleidens an sich begnügen, sondern herauszubekommen trachten, ob ein nichtentzündliches oder entzündliches Gallensteinleiden vorliegt, ob es sich um einen „primär entzündlichen Anfall" (*Aschoff*) oder um eine rezidivierende Entzündung, um einen akuten Nachschub in einer schon chronisch veränderten, vielfach geschrumpften Blase handelt. Noch wichtiger ist die rechtzeitige Erkennung des Fortschreitens des entzündlichen Leidens auf das Peritoneum, auf die tieferen Gallenwege, auf die Leber, ehe es zur schweren Cholangitis oder gar zur hoffnungslosen allgemeinen Septicämie gekommen ist. Wichtig ist ferner die Diagnose des Steinverschlusses des Choledochus im Gegensatze zu anderen Ikterusformen und die der Mitbeteiligung des Pankreaskopfes (Fälle von *Peterson* und *Finkelstone*). Die für die Erkennung aller dieser Komplikationen wichtigen Zeichen, die sich dem aufmerksamen Beobachter bieten, verhalten sich in der Schwangerschaft nicht anders als sonst; nur muß man eben vom Geburtshelfer verlangen, daß er sich den Sinn noch für anderes als nur für Uterus und Adnexe bewahrt und nicht ganz vergessen hat (wie es bei Spezialärzten aller Fächer nicht selten vorkommen soll), daß er eigentlich medicinae *universae* doctor ist!

Therapie.

Über *konservative Behandlung* der Cholelithiasis in der Schwangerschaft ist nicht viel zu sagen, da sie sich ja von der gleichen Behandlung außerhalb derselben nicht unterscheidet. Bettruhe, Umschläge, Diathermie, Abführmittel usw. können hier genau ebenso angewendet werden, die Diät, Karlsbader Kur und ähnliche Maßnahmen können ebenso durchgeführt werden wie sonst. Gallensteinlösende Mittel werden wie außerhalb der Schwangerschaft von problematischem Werte sein. Beim akuten Anfalle wird man Morphium ebensowenig entbehren können wie sonst, nach seiner Anwendung allerdings der Gefahr ausgesetzt sein, eine beginnende Peritonitis nicht gleich zu erkennen. Wenn Gallensteinanfälle gerade während der Geburt auftreten und durch gehäufte Gaben dieses Alkaloids gelindert werden, so kann unter Umständen das Kind dadurch gefährdet werden; darauf weisen die Erfahrungen mit jener Form des Dämmerschlafes hin, bei welcher



größere Morphiumgaben dargereicht worden sind. Daher ist, wie auch sonst, das Morphium möglichst einzuschränken bzw. mit Atropin zu kombinieren oder durch letzteres zu ersetzen [*H. Přibram*[1])].

Es ist eine ganze Reihe von Fällen bekannt, bei denen die konservative Behandlung der Cholelithiasis in der Schwangerschaft gute Erfolge gegeben hat, d. h. bei denen die Anfälle unter entsprechenden Maßnahmen vorübergegangen sind. Eine Heilung des Grundleidens ist damit natürlich nicht gegeben; in den meisten Fällen sind später, oft noch in derselben Schwangerschaft, neue Anfälle aufgetreten. Über solche durch interne Behandlung günstig beeinflußte Fälle liegen eine Reihe von Mitteilungen vor, deren Autoren unten angeführt sind[2]). In den Fällen von *Ahlfeld*, *Garipuy*, *Laurentie* und *Nijhoff* kam es zur spontanen Frühgeburt, in denen von *Knowsley-Thomson* und *Goldammer* zum Abortus im Anschlusse an die schwere Erkrankung mit vorwiegend entzündlichen Erscheinungen; *Gilles* und *Pujol* haben in ihrem Falle die künstliche Frühgeburt im 8. Monate eingeleitet. In den übrigen Fällen ist die Schwangerschaft nicht gestört worden. Über 2 hierhergehörige Fälle mit Anfällen in der zweiten Schwangerschaftshälfte verfügen auch wir; nach konservativer Behandlung sind die Erscheinungen geschwunden, und die Geburt ist zur richtigen Zeit erfolgt. Dagegen sind unter internen Maßnahmen die beiden Fälle von *Legendre*[3])

---

[1]) *H. Přibram*, Über die Behandlung von Koliken mit pharmakologischen Spasmolyticis. Med. Klinik 1921, Nr. **24**, S. 729.

[2]) *Ahlfeld*, Berichte u. Arb. a. d. Geb.-Klin. zu Gießen 1881—1882, S. 150, zit. nach *Kehrer*. — *Amann*, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **41**, S. 53, 1915. — *Audebert*, Ann. de gyn. **41**, 18. 1914. Dieser Fall ist noch kompliziert durch profuse Darm- und Hautblutungen 7 Tage nach dem Cholecystitisanfalle im 5. Schwangerschaftsmonate; Besserung unter konservativer Behandlung; Geburt ohne Komplikationen zur richtigen Zeit. — *Branson*, Journ. of the Americ. med. assoc. **57**, H. 21, S. 1690. 1911. 2 Fälle. — *Christiani*, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **21**, 45. 1905. — *Fellner*, Die Beziehungen innerer Krankheiten zu Schwangerschaft, Geburt u. Wochenbett, Wien 1903. — *Garipuy*, Soc. obst. de France 1910, zit. nach *Laurentie*. — *Gilles-Pujol*, zit. nach *Pollak*, Gallenblase und weibliches Genitale. Zentralbl. f. d. ges. Gynäkol. **1**, H. 12, S. 529. 1913. — *Goldammer*, Beitr. z. klin. Chirurg. **55**, 127. 1907. — *Illoway*, Americ. journ. of obstetr. a. gynecol. 1889, S. 1009, ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1890. Nr. 25, S. 452. — *Kehrer*, Arch. f. Gynäkol. **81**, 139. 1907. — *Knowsley-Thomson*, zit. nach *Laurentie*. — *Laurentie*, Rev. franç. de gynécol. et d'obstétr. **17**, H. 4, S. 243. 1922. 2 Fälle. — *Moulden*, Americ. journ. of obstetr. a. gynecol. **73**. 1916. 3 Fälle. — *Naxera*, Wien. klin, Rundschau 1904, Nr. 38, S. 681; Nr. 39, S. 703. 2 Fälle. — *Nijhoff*, Nederl. gyn. Vereen. 1908, ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1908, Nr. 32, S. 1063. — *Plöger*, Beitr. z. klin. Chirurg. **69**, 280. 1910. — *Rohde*, Arch. f. klin. Chirurg. **112**, 742. 1919.

[3]) *Legendre*, Soc. d'obstétr. de Paris 1902. 34 j. Grav. m. III. Unstillbares Erbrechen, Albuminurie, Temperatur 40°, Puls 120; Zeichen von Meningitis; † im Koma. Obduktion: Hyperämie der Meningen; Eiter in der Gallenblase, Cysticusstein. — Dieser Todesfall ist vielleicht zum Teile durch Toxikose bedingt.

und von *Budin*[1]) in der Schwangerschaft an den Folgen ihrer Cholecystitis gestorben (über Todesfälle während und nach der Geburt siehe unten). Eine Anzahl der erwähnten, durch konservative Behandlung gebesserten oder „geheilten“ Fälle sind im Wochenbett oder später, manchmal erst einige Jahre nach der Geburt operiert worden.

Anamnestische Angaben, Gallensteinanfälle während einer vorausgegangenen Schwangerschaft betreffend, finden sich in zahlreichen Krankengeschichten von Fällen, über die aus chirurgischen Kliniken berichtet wird, so von *Arnsperger*, *Bettmann*, *Goldammer*, *Kehr*, *Körte*, *Riedel*, *Rohde* und namentlich von *Ruth Plöger*; diese sind hier nicht eigens angeführt, sondern es sind nur jene Fälle berücksichtigt, bei denen Gallensteinanfälle im Verlaufe der Schwangerschaft unmittelbar zur Beobachtung gekommen sind. Aus der Tatsache, daß eben solche Fälle später wieder behandlungs- bzw. operationsbedürftig geworden sind, ergibt sich, daß mit dem Überstehen des Anfalls oder der Anfälle in der Schwangerschaft das Gallensteinleiden in vielen Fällen nicht behoben ist.

Ganz besonders gefährlich kann die Cholelithiasis mit ihren Komplikationen *während der Geburt* werden. Unter den in der Literatur mitgeteilten 5 Fällen mit schweren Erscheinungen und konservativer Behandlung ist nur der merkwürdige Fall von *J. P. Frank*[2]) in Heilung ausgegangen; hier war die Gallenblase mit dem graviden Uterus verwachsen, und nach der Geburt gingen Gallensteine, die in die Gebärmutter durchgebrochen waren, per vaginam ab! Die 4 übrigen Fälle sind gestorben.

Barbacci (Lo sperimentale 1892, Nr. 46, S. 476): 19jährige Wöchnerin stirbt 3 Tage nach spontaner Geburt am Ende der Schwangerschaft. Obduktion: Abscessus perihepaticus; Gallenblase nicht perforiert, aber zum Teile nekrotisch, in ihrer Wand kleine Eiterherde (Staphylokokken); Cysticusstein; Endokarditis; Uterusinnenfläche aseptisch.

Vineberg (Med. rec. 1905). Während der Schwangerschaft Gallensteinanfälle. Einige Stunden vor der Geburt nachweisbare Vergrößerung der Gallenblase. Während der Geburt plötzlich Empfindung, als ob im Bauche etwas zerrissen wäre. Nach der Entbindung Peritonitis; schwerstes Krankheitsbild, daher kein Eingriff (!). Nach 24 Stunden gestorben, wahrscheinlich Gallenblasenruptur.

Vedel-Rimbaud (Presse méd. 1906, Nr. 14, S. 794). 35jährige Gravida m. $7^1/_2$. Seit 5 Tagen peritonitische Erscheinungen; nach anfänglichem Fieber Kollapstemperatur von 35°, Puls 115. 48 Stunden nach Eintritt Laparotomie; im unteren Teile der Bauchhöhle keine Peritonitis; der gravide Uterus hindert die weitere Untersuchung. Bauchnaht. Nachmittags Einleitung der Frühgeburt; lebendes Kind von $7^1/_2$ Monaten. Pat. stirbt nach 2 Tagen. Obduktion: Eiteransammlung um die Gallenblase, Perforation derselben am Halse, in ihr ein Stein und Typhusbacillen; Typhusgeschwüre im Darme. Die noch nicht abgeklungene Typhusinfektion mag in diesem Falle den letalen Ausgang begünstigt haben. Er ist unter

[1]) *Budin*, Soc. d'obstétr. de France 1904. Gravida, † an Cholecystitis suppurativa; zwei Chirurgen hatten die Operation abgelehnt.

[2]) *J. P. Frank*, De curandis hominum morbis. Mannheim 1792.



den nichtoperierten Fällen mitgezählt, da die offenbar zu tief angelegte Laparotomie ergebnislos verlief.

Graham (Southern med. journ. 7, H. 5, S. 389. 1914; Diskussion). Todesfall infolge von diffuser Peritonitis durch Gallenblasenruptur während der Geburt. Obduktion: 250 Gallensteine in der Bauchhöhle.

Es liegt nahe, an einen Zusammenhang zwischen dem Geburtstrauma und dem Auftreten von Komplikationen des bis dahin nicht bedrohlich verlaufenen Gallensteinleidens zu denken, das wohl in einigen Fällen durch einen rechtzeitigen Eingriff einen weniger bösartigen Verlauf genommen hätte.

Im *Wochenbette* sind zahlreiche Fälle von Cholelithiasis mit Erfolg konservativ behandelt worden[1]). Auch von diesen Fällen sind einige später operiert worden. An unserer Klinik sind 4 Fälle von Cholelithiasis im Frühwochenbette zur Beobachtung gekommen, die durch interne Maßnahmen in das Latenzstadium übergeführt werden konnten. Drei von ihnen bieten kein besonderes Interesse, wohl aber der vierte.

Hilde S., 23 Jahre, ein Abortus im 2. Monat vor einem Jahre. L. M. 28. II. 1919. Im Anfang dieser 2. Schwangerschaft und im 7. Monat je einmal Schmerzanfall in der Gegend der Gallenblase durch etwa $^1/_2$ Stunde mit plötzlichem Aufhören des Schmerzes; kein Ikterus. Wehenbeginn 4. XII. 2 Uhr p. m. Nach der Aufnahme um 10 Uhr p. m. kräftige Wehen. Kopf dem Beckeneingang angepreßt, noch etwas beweglich, Beckenmaße 23, 26, 30, 20, 12. 5. XII. kräftige Wehen den ganzen Vormittag über, Kopf dem Beckeneingang angepreßt, nicht tiefer getreten. Seit 3 Uhr a. m. spärlicher Abgang von Fruchtwasser; seit 8 Uhr a. m. ist dasselbe leicht mißfarbig. Temperatur steigt im Laufe des Nachmittags bis 38°. Kindliche Herztöne werden in derselben Zeit labil. 5 Uhr 30 Min. p. m. Herztöne dauernd unregelmäßig. Die Temperatursteigerung der Mutter und die drohende intrauterine Asphyxie lassen die sofortige Entbindung angezeigt erscheinen. Mit Rücksicht auf die wenn auch nicht hochgradige Beckenverengerung erscheinen Wendung, Extraktion bzw. hoher Forceps allzu gefährlich für das schon geschädigte Kind. 6 Uhr p. m. in Lumbalanästhesie Sectio caesarea cervicalis intraperitonealis; Fruchtwasser stark gallig gefärbt, Kind apnoisch, wird bald zum Schreien gebracht. Uterusnaht; Überdeckung mit Blasenperitoneum. Appendix nicht verändert. Direkte Messung der Conjugata vera ergibt 10 cm (die Gallenblase war leider bei der Operation nicht betastet worden, da gar nicht an die Möglichkeit gedacht worden war, daß ihre Erkrankung mit dem Fieber im Zusammenhange stehen könnte). — Abendtemperatur 37,9°, Puls 120; Temperatur und Pulsfrequenz sinken vom nächsten Tage an ab. Am 2. Wochenbettstage 8 Uhr p. m. typischer *Gallensteinanfall*, $^1/_2$ Stunde dauernd. Am 3., 4. und 6. Wochenbettstage je ein weiterer Anfall; Temperatur dauernd unter 37°. Puls 70—90. Leicht ikterische Verfärbung der Skleren. Entlassung aus der Klinik am 9. Wochen-

[1]) *Arnsperger*, Beitr. z. klin. Chirurg. 48, 753. 1906. — *Bosse-Fabricius*, Wien. klin. Rundschau 1910, Nr. 38, S. 591. — *Bué*, Soc. obstétr. de France 1904, S. 228. ref. Jahresber. 1904, S. 1027. — *Christiani*, s. o. 2 Fälle. — *Dervaux*, Soc. obstétr. de Lille 1911, zit. nach *Laurentie*. — *Doléris*, Soc. d'obstétr. de Paris 1902. — *Eiermann*, Münch. med. Wochenschr. 1897, Nr. 2, S. 35. — *Gottschalk*, Bericht an Eiermann, 9 Fälle. — *Lepage-Legendre*, Soc. d'obstétr. de Paris 1902. — *Pinard* und *Potocki*, Soc. d'obstétr. de Paris 1902. — *Rohde*, s. o. — *Scherer*, Orvosi hetilap 1913, Nr. 30, S. 551, ref. Zentralbl. f. d. ges. Gynäkol. 3, 133. 1913. 2 Fälle. — *Sitzenfrey*, Prager med. Wochenschr. 1907, Nr. 28—30. 2 Fälle. — *Skutsch*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1889, Nr. 1, S. 15. 2 Fälle.



bettstage; Genitale o. B., Gallenblasengegend mäßig druckempfindlich. Das Kind hat bei ausschließlicher Brustnahrung sein Anfangsgewicht von 3250 g um 130 g überschritten.

Nach der Entlassung alle 8—10 Tage Gallensteinanfälle, mitunter mehrere Stunden dauernd, mit Erbrechen und leichter Temperatursteigerung, bis Mitte März. Auf ärztlichen Rat hat Patientin anfangs März abgestillt. 13. III. Subikterisches Kolorit; Leber nicht vergrößert für Palpation und Perkussion, Spitze der Gallenblase eben tastbar, sehr druckempfindlich. Reflektorische Bauchdeckenspannung im rechten oberen Bauchquadranten. Karlsbader Kur zu Hause; bei Erfolglosigkeit Operation geraten. In der Folgezeit bis Herbst 1920 Anfälle seltener; während einer 4 wöchigen Kur in Karlsbad selbst nur ein Anfall. Nach Abortus (Oktober 1920) wieder häufige, mäßig starke Anfälle ohne Fieber bis März 1923.

Besonders bemerkenswert erscheint mir bei diesem Falle, daß möglicherweise die während der Geburt beobachtete Temperatursteigerung durch Cholecystitis bedingt war. Wenn auch die drohende intrauterine Asphyxie mitbestimmend war für die *Indikationsstellung* zur operativen Entbindung, so wäre auch ohne diese kindliche Indikation entbunden worden, in der Annahme eines durch Weichteilquetschung bedingten Fiebers. Allerdings läßt sich diese Annahme auch nicht widerlegen.

Die wichtigste Frage in der Therapie der Cholelithiasis in der Schwangerschaft ist die der *operativen Behandlung*. Die absolute Indikation zur Operation ist auch in der Schwangerschaft dieselbe wie außerhalb des graviden Zustandes. Anders aber verhält es sich mit den Fällen, bei denen man „aus relativer Indikation" operiert; hier sehen manche Autoren im schwangeren Zustande eine Gegenanzeige. Es ist zu prüfen, ob diese Anschauung unbedingt richtig ist. Von den in der Literatur niedergelegten Meinungen über diesen Punkt seien folgende hervorgehoben. *Kehr*[1]) sagt darüber: „Mit einer Gallensteinoperation in der Gravidität soll man vorsichtig sein. Ich führe sie nur aus, wenn eine absolute Indikation besteht (bei Empyem der Gallenblase, bei Cholangitis, bei Perforation). Dann ist es gleich, ob die Gravidität erst 2 oder 8 Monate besteht. Ist aber nur eine relative Indikation vorhanden, so warte ich mit der Operation bis nach der Entbindung." *Christiani* rät, im allgemeinen in der Schwangerschaft und im Puerperium rascher zum Messer zu greifen als außerhalb dieses Zustandes, schon mit Rücksicht auf die in der Schwangerschaft verringerte Widerstandsfähigkeit des Lebergewebes. *Roith*[2]) sieht in längerem Bestehen von Fieber und Ikterus schon wegen der dadurch erhöhten Gefahr für die Gravidität einen Grund zum operativen Eingreifen. Nach *Rissmann*, der das Vorkommen eines speziellen Icterus graviditatis überhaupt leugnet, soll die chirurgische Therapie viel häufiger bei Gelbsucht in der Schwangerschaft zu ihrem Rechte kommen. *Audebert* ist der Ansicht, daß man bei schweren Erscheinungen von seiten der Leber sofort eingreifen solle, am besten durch Cholecystotomie (damit ist der Eingriff gemeint,

[1]) *Kehr*, Die Praxis der Gallenwegechirurgie. 2, 125. 1913.

[2]) *Roith*, Indikationen und Prognose der Gallensteinoperationen in der Schwangerschaft. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 29, 499. 1909.



der in der deutschen Literatur als Cholecystostomie bezeichnet wird); die Zeit der Schwangerschaft spiele hierbei keine Rolle; bei länger dauernden, aber gutartigen Erscheinungen empfiehlt er innere Behandlung, die Operation dann, wenn gleiche Erscheinungen in einer früheren Schwangerschaft schon zum Abortus geführt haben, und wenn die jetzige Schwangerschaft noch im Beginne ist. Bei Wöchnerinnen und bei schweren Erscheinungen empfiehlt *Audebert* die sofortige Cholecystektomie.

Rohde[1]) äußert sich folgendermaßen: „Was die *Kontraindikationen* einer Operation anbelangt, so gibt es für die Fälle schwerer, komplizierter, akuter Cholecystitis, für alle Fälle des primär entzündlichen Anfalles, für alle Fälle von chronischem Choledochusverschluß oder von akutem Choledochusverschluß mit länger als 8tägigem Bestehen, für alle Fälle von Cholangitis, von Gallensteinileus, von Adhäsionsileus, von bedrohlichen Folgeerscheinungen am Magendarmtraktus, von akuter Pankreatitis für uns keinerlei Momente, die die sofortige Operation verbieten, es sei denn, daß der Patient in extremis in unsere Behandlung kommt." Darin muß man *Rohde* auch für den graviden Zustand unbedingt zustimmen. Weiter heißt es: „Für die Fälle relativer Indikation (nichtentzündliches Steinleiden, leichtere Formen der akuten, rezidivierenden Cholecystitis des chronischen Steinleidens, Cholecystitis chronica im Intervall, Operationen aus sozialer Indikation, Verdacht auf gehäuften Steineintritt in den Choledochus, kurze anfallsfreie Intervalle, Pankreatitis chronica, Beteiligungen seitens des Magendarmtraktus, sofern sie nicht akut bedrohlich sind, Adhäsionsbeschwerden, Kompressionserscheinungen durch eine große Gallenblase, stärkere Druckempfindlichkeit oder Schmerzen im Intervall, Morphinismus, akuter Choledochusverschluß mit weniger als 8tägigem Bestehen) geben hohes Alter, schwere Störungen seitens der innneren Organe, schwere Stoffwechselstörungen, insbesondere starke Adipositas, *Gravidität und Puerperium*[2]) Kontraindikationen zur Operation ab. Man wird in diesen Fällen evtl. versuchen, durch Beseitigung oder Besserung dieser Zustände günstigere Vorbedingungen zu einem operativen Eingriff zu erzielen." Dieser Teil der *Rohde*schen Ausführungen ist sicher für die meisten Fälle richtig, aber doch nicht für alle.

Am ehesten ist noch zu verstehen, daß man im letzten Drittel der Schwangerschaft mit Rücksicht auf die technischen Schwierigkeiten, die namentlich bei Eingriffen an den tiefen Gallenwegen zu erwarten sind, gerne die Operation aufschieben möchte bis nach der Geburt. Doch gilt dies nur für die letzten 3—4 Monate der Gravidität; bis dahin

[1]) *Rohde*, Zur Pathologie und Therapie der Steinkrankheit und der entzündlichen Prozesse der Gallenwege. II. Teil. Arch. f. klin. Chirurg. **113**, 574. 1920.

[2]) Im Original nicht kursiv gedruckt.



sind die technischen Schwierigkeiten nicht übermäßig groß. Man sollte also nicht von Schwangerschaft ganz allgemein als Gegenanzeige gegen Gallensteinoperationen aus relativer Indikation sprechen, sondern nur von den letzten Monaten derselben. In den *ersten 6 Lunarmonaten* der Gravidität dagegen ist es sicher besser, unter verhältnismäßig günstigeren Verhältnissen zu *operieren*, als in der Hoffnung auf Nachlassen der Anfälle bis nach der Entbindung zu warten, weil man dabei Gefahr läuft, vielleicht doch noch unter größeren Schwierigkeiten in der letzten Zeit der Schwangerschaft oder während bzw. unmittelbar nach der Geburt aus absoluter Indikation operieren zu müssen. Wenn dann etwa aus technischen Gründen oder mit Rücksicht auf gleichzeitig schon bestehende oder drohende Peritonitis der Uterus bei diesem Eingriffe entleert werden muß, so wird die Operation dadurch nicht vereinfacht, und das ist gerade beim Eingriffe aus absoluter Indikation nicht wünschenswert. Gegen die Operation in der ersten Hälfte der Schwangerschaft ist eingewendet worden, daß in ihrem Gefolge leicht eine spontane Unterbrechung derselben stattfinde; dies ist gewiß richtig, trifft aber fast ausnahmslos für verschleppte Fälle zu. Operiert man früher, ehe es zu Komplikationen der Cholelithiasis gekommen ist, so ist die Gefahr des Abortus nicht größer als nach operativen Eingriffen in der Bauchhöhle überhaupt, jedenfalls geringer als die Gefahr der Frühgeburt in den letzten Monaten der Gravidität. Übrigens ist zu bedenken, daß es auch bei konservativer Behandlung in schweren Fällen der Gallensteinkrankheit nicht selten zum Abortus bzw. zur Frühgeburt kommt, wie schon oben dargelegt worden ist.

Im *Wochenbett* eine Kontraindikation gegen den operativen Eingriff sehen zu wollen, geht für die meisten Fälle entschieden zu weit. Gewiß ist es eine harte Zumutung für eine Frau, die eben erst die Mühen einer Geburt überstanden hat, sich noch einer Laparotomie unterziehen zu sollen; es möge aber dahingestellt sein, ob Gallensteinanfälle angenehmer empfunden werden, namentlich wenn sie gehäuft auftreten, als die einmaligen, meist nur 1—2 Tage dauernden Beschwerden einer frisch Operierten. [*Riedel*[1]) führt bei der Beschreibung der Gallensteinanfälle und ihrer unerträglichen Schmerzen den Ausspruch von Patientinnen an: „Eine Entbindung ist nichts dagegen."] Dazu kommt noch, daß durch die Dehnung der Bauchdecken einerseits gerade die postoperativen Beschwerden geringer sind als bei straffen Bauchdecken, und daß andererseits die Operation technisch aus demselben Grunde leichter ist; darauf weisen *Josephson* und *Laurentie* hin. Einen Gegengrund könnte nur die größere Gefahr der Operation im Wochenbett abgeben; da zeigen nun die Erfahrungen, daß die Gefahr hauptsächlich in einer

[1]) *Riedel*, Zur Debatte über die Gallensteinfrage. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 4, 592. 1899.



Verschleppung des Gallensteinleidens liegt, und daß der schlechte Ausgang so gut wie immer nur darauf zurückzuführen ist, daß man zu spät zum Messer gegriffen hat.

Aus allen diesen Gründen ergibt sich, daß man Schwangerschaft und Wochenbett nicht unbedingt als Gegengrund gegen die Gallensteinoperation aus relativer Indikation mehr ansehen soll. Natürlich wird man individualisieren müssen. Eine weitere selbstverständliche Bedingung für das Zuwarten ist die genaue Beobachtung der Kranken, damit man bei den ersten beunruhigenden Erscheinungen sofort eingreifen könne, deren Beurteilung besonders schwierig und doppelt verantwortungsvoll gerade während der Geburt ist. Nur so wird es gelingen, die noch hohe Mortalität der Gallensteinoperationen in der Gestationsperiode herabzudrücken, die ja, wie gesagt, auf der zu späten Erkenntnis der lebensbedrohlichen Komplikationen beruht; übrigens gilt dasselbe ja bekanntlich auch für die Mortalität der gleichen Eingriffe außerhalb dieser Zeit, wie aus jeder größeren Zusammenstellung erfahrener Gallensteinoperateure hervorgeht.

Über die Richtigkeit der hier vorgebrachten Ansicht kann man sich am besten ein Urteil bilden, wenn man die bisher während der Schwangerschaft, der Geburt und des Wochenbettes operierten Fälle selbst zur Grundlage der Beurteilung nimmt.

I.

Operationen in der Schwangerschaft.

1. Cholecystostomie.

1. Barillon (Soc. d'obstétr. de Paris 1903, S. 22): 33jähr. II. grav. Vom 2. Mon. der Schwangerschaft an mehrere Anfälle von Cholelithiasis, Ikterus, hohes Fieber, Leberschwellung. Im 5. Mon. Cholecystostomie; Stein, Entzündung der Blase. Heilung. Normale Geburt; Gallenfistel und Laparotomienarbe haben durch die Austreibungsperiode nicht gelitten.

2. Delore, zit. nach *Laurentie* (Rev. franç. de gynécol. et d'obstétr. Nr. 4, 253. 1922): 35jähr. III. grav. m. VI. Vor 4 Mon. Erscheinungen von Perforationsperitonitis, Diagnose wahrscheinlich Appendicitis. 2 weitere Anfälle, jetziger seit 10 Tagen dauernd. Nach weiteren 3 Tagen Laparotomie nahe dem Rippenbogen. Leber steht hoch, Gallenblase geschrumpft, schwer zu finden; sie ist umgeben von Eiter; in ihr gleichfalls Eiter, kein Stein. Cholecystostomie, Drainage. Heilung, Schwangerschaft ungestört. Normale Geburt.

3. Erdmann (Ann. of surg. 60, 668. 1914): Grav. m. II. Seit Jahren gallensteinleidend. Appendektomie (wegen Appendicitis gangraenosa) und Cholecystostomie. Heilung. Schwangerschaft ungestört.

4. Finkelstone (Americ. journ. of obstetr. a. gynecol. 74, 818. 1916): 27jähr. III. grav. 6 Tage nach vorausgegangener Prolapsoperation erster Gallensteinanfall. In der dritten Schwangerschaft Anfälle vom 3. bis 7. Mon. Im 7. Mon. Cholecystostomie, 86 kleine Gallensteine. Heilung. Fistel nach 24 Tagen geschlossen. Schwangerschaft ungestört. 4 Wochen p. p. akuter Anfall, Erbrechen eines Steines. 2 Mon. p. p. Cholecystektomie; Pancreatitis chron.

5. *Graham* (Southern med. journ. 7, H. 5, S. 389. 1914, ref. Zentralbl. f. d. ges. Gynäkol. 5, 375. 1914, Fall 2): 38 jähr. X. grav. m. V. Ikterus, T. 39°, P. 125, Muskelspannung und heftige Schmerzen in der Gallenblasengegend. Cholecystostomie, Entfernung zahlreicher Steine aus der Gallenblase und aus dem Cysticus. Heilung. Normale Geburt.

6. *Graham:* Fall 3. 36 jähr. V. grav. m. VII. T. 39,4°, P. 130, lokaler Schmerz und Muskelspannung. Cholecystostomie, Entfernung der Steine aus Blase und Cysticus. Heilung. Spontane Geburt.

7. *Körte* (Beiträge zur Chirurgie der Gallenwege und der Leber. Berlin 1905, S. 285, Fall 34, 1896): 31 jähr. grav. m. V. Vor 14 Tagen erkrankt, Schmerzen, Ikterus, Fieber, Leber vergrößert. Schräger Längsschnitt; Cholecystostomie, 84 kleine Steine und eitriger Schleim. Heilung. Fistel geschlossen. Schwangerschaft ungestört.

8. *Mack* (Beitr. z. klin. Chirurg. 57, 562. 1908. Fall 65, 1903): 29 jähr. grav. m. II. Cholecystostomie; Gallenblase klein, 2 erbsengroße Steine. Heilung, Schwangerschaft ungestört.

9. *Moulden* (Americ. journ. of obstetr. a. gynecol. 73, 32. 1916): Grav. m. VI. Obstipation bis zu 3 Tagen. 34 000 Leukocyten. Empyem der Gallenblase; Cholecystostomie; 17 Steine; 200 ccm Eiter (B. coli.). Geburt zur richtigen Zeit. 1 Mon. später Wiederauftreten der Fistel; Cholecystektomie.

10. *Pankow* (Hegars Beitr. 13, 117. 1909, identisch mit dem Falle von *Gordon*, Inaug.-Diss. Freiburg 1910): 18 jähr. I. grav. m. IV. Vor 3 Tagen plötzlich erkrankt. Diagnose: Appendicitis acuta in graviditate. Appendektomie (Appendix frei); Erweiterung des Schnittes nach oben, Einnähen der Gallenblase, Cholecystostomie, Drainage; in der Gallenblase schleimig-eitriger Inhalt; Grieß und kleine Steine. Heilung. „Ergebnis gut," Schwangerschaft also offenbar ungestört.

11. *Rhett* (Transact. of the Southern Carolina med. assoc. 1890, S. 85, zit. nach *Peterson*): Cholecystostomie in der Schwangerschaft (1888); bald nachher Abortus. Nach einigen Tagen † an Peritonitis.

12. *Vignard* (Gaz. méd. de Nantes 1906, zit. nach *Laurentie*): Grav. m. III. Schmerzen, Erbrechen, Bauchdeckenspannung, T. 40°, kleiner Puls; nach 4 Tagen Ikterus, Leberschwellung. Cholecystostomie. Nach 4 Tagen spontaner Abortus, am 6. Tage Entfernung der stinkenden Placenta. Heilung. Nach weiterem Steinabgange schließt sich die Fistel.

13. *Villard-Gélibert* (Lyon méd. 1903, Nr. 1, 34): 21 jähr. III. grav. m. V. In der 2. Schwangerschaft nach heftigem Gallensteinanfall Abortus m. III. In dieser Schwangerschaft starke Verschlimmerung. Diagnose: Cholecystitis purulenta. Im 5. Mon. Cholecystostomie. Pleuropneumonie; kleine Fistel; rasche Erholung. Normale Geburt zur richtigen Zeit. 5 Mon. p. p. neuer Anfall, Steinabgang durch die Fistel; spontaner Schluß derselben. $3^1/_2$ Jahr gesund. Neue Schwangerschaft, Frühgeburt im 7. Mon. Kind nach 1 St. †.

14. *Willien* (Indiana med. soc. 1893, zit. nach *Peterson*): Im 3. Mon. der Schwangerschaft Cholecystostomie. Heilung. Keine Angaben über den weiteren Verlauf der Schwangerschaft.

Nachträglich habe ich folgenden Fall gefunden:

15. *Kehr* (Bericht über 137 Gallensteinlapar. München, J. F. Bergmann 1904, S. 43). 35 jähr. grav. m. III., seit $^1/_2$ Jahr krank. Diagn. entzündlicher Hydrops der Gallenblase. Cholecystostomie; schleimiger Eiter, ca. 100 Steine. Heilung.

Schließlich hat Herr Primarius Dr. *v. Fink-Finkenheim*-Karlsbad noch folgenden interessanten Fall, den einzigen mit gleichzeitiger Gravidität unter 700 Operierten, freundlichst zur Verfügung gestellt, wofür ich ihm auch an dieser Stelle bestens danke.



16. Fink: 30jähr. grav. m. III, seit 3 Jahren an Anfällen leidend. 26. I. 1911 Operation: Schnitt im Musc. rectus; Verwachsungen um die Gallenblase; 3 Finger breites, derbes Infiltrat zwischen Gallenblase und Pylorus erschwert den Eingriff. Wegen parenchymatöser Blutung aus Gallenblase, Leber und Verwachsungen wird von der beabsichtigten Ektomie abgesehen und nur ein Stück der Gallenblase reseziert. Reaktionsloser Verlauf.

Der einzige Todesfall aus dieser Reihe, der Fall von *Rhett*, hat sich im Jahre 1888 ereignet, also zu einer Zeit, in der die Gallenblasenchirurgie erst in den Kinderschuhen steckte; da genauere Angaben fehlen, läßt sich nicht sagen, ob es sich nicht doch um einen schon vorgeschrittenen, verschleppten Fall gehandelt hat. In diesem Falle und in dem von *Vignard* ist auch für das Kind der Ausgang ungünstig gewesen.

2. Cholecystektomie.

1. Davis (Bull. lying-in hosp. New York **2**, 2. 1905): Multigrav. m. VII. In früheren Schwangerschaften Gallensteinanfälle. Im 7. Mon. Cholecystektomie. Heilung. Schwangerschaft ungestört. 45 Tage p. op. manuelle Dilatation, Extraktion des Kindes. (Keine Angabe über die Indikation zur künstlichen Frühgeburt.)

2. van Engelen (Journ. de méd. de Bruxelles **9**, 20. 1904): Grav. m. V. Zeichen schwerer Septicämie. Cholecystitis gangraenosa acuta (ohne Peritonitis). Dringliche Cholecystektomie. Heilung, Schwangerschaft ungestört.

3. Rohde (Arch. f. klin. Chirurg. **112**, 741. 1919): Grav. m. III. Im 2. Mon. allererste Beschwerden, im 3. Cholecystektomie; chronisch entzündete Gallenblase im akuten Stadium mit 3 großen und 50 kleinen Steinen und eitriger Galle (steril). Heilung. Keine Angaben über den weiteren Verlauf der Schwangerschaft.

4. Rohde (ebenda 742): Grav. m. VI. Seit 2 Jahren leichte Beschwerden. Während der Grav. bedeutende Verschlimmerung. Im 6. Mon. Operation. Befund wie beim vorigen Fall (Diplokokken). Heilung. Keine Angaben über den weiteren Verlauf der Schwangerschaft.

5. Schauta (Lehrb. d. ges. Gynäkol. 3. Aufl. Bd. I. S. 194. 1906): *Schauta* sah im Jahre 1891 einen sehr schweren Fall von Gallensteinkolik bei einer Schwangeren im 5. Mon., in dem er die Indikation zur Cholecystektomie stellen mußte.

6. Thiriar (zit. nach *Körte*, Bericht über die chirurgische Behandlung der Erkrankungen der Gallenwege. Berl. klin. Wochenschr. 1895, Nr. 48, S. 793): 25jähr. grav. m. IV. Seit 3 Jahren Gallensteinkoliken, besonders heftig während der Gravidität. Zunehmende Schmerzen; drohendes Suicidium. Im 4. Mon. Cholecystektomie (12—15 Steine in der Gallenblase). 3 Tage p. op. hysterischer Anfall, leichte Pleuritis. Heilung. (Keine Angaben über den weiteren Verlauf der Schwangerschaft.)

Auch an der deutschen Frauenklinik in Prag ist eine Cholecystektomie während der Schwangerschaft ausgeführt worden.

7. Barbara C., 46 Jahre, Taglöhnersfrau. Seit 5 Jahren 3—4 Gallensteinanfälle. 7 Geburten. Letzte Menses September 1913. Aufgenommen 26. II. 1914. Seit 4 Wochen zunehmende Schmerzen in der Lebergegend, häufig Erbrechen, Atemnot. Arbeitsfähigkeit beträchtlich gestört; keine Schonungsmöglichkeit. Starke Druckempfindlichkeit und reflektorische Muskelspannung unterhalb des rechten Rippenbogens. 5. III. 1914 Operation in Lumbalanästhesie, ergänzt durch Äther. Schnitt parallel dem rechten Rippenbogen. Gallenblase geschrumpft, dickwandig, Steine enthaltend, Verwachsungen zwischen Gallenblase und Leber,



schwielige Verdickungen im Lig. hepato-duodenale. Cholecystektomie. Tiefe Gallenwege frei. Drainagestreifen in das Bett der Gallenblase. Entfernung des Streifens am 5. Tage. Glatte Heilung. 25. III. geheilt entlassen. 2 Mon. p. op. hat Pat. um 10 kg zugenommen. — 14. VI. 7 Uhr a. m. Wehenbeginn. Eintritt in die gebh. Klinik am 15. VI., 9 Uhr a. m. Operationsnarbe fest. II. Kopflage. Herztöne nicht zu hören. Mm. erst für 2 Finger durchgängig. T. 38°, P. 108. Daher zur Beschleunigung der Geburt Metreuryse mit gleichmäßigem Zuge. 7 Uhr 30 Min. p. m. Ausstoßung des Metreurynters; Schüttelfrost. Mm. fast verstrichen; Kopf über dem Beckeneingang beweglich. Kraniotomie. Kind maceriert, 2790 g (enthirnt). WaR. neg. Wochenbett afebril. Am 7. Tage p. p. in der Gegend der Operationsnarbe zeitweise leichte Schmerzen. Am 9. Tage beschwerdefrei entlassen. Nachuntersuchung am 21. IV. 1923. Bei schwerem Heben geringe Schmerzen in der Operationsnarbe, sonst vollkommen arbeitsfähig und gesund. Die jetzt 55jähr. rüstige Frau sieht gut aus. Narbe fest, nicht druckempfindlich.

Alle 7 Fälle von einfacher Cholecystektomie in der Schwangerschaft sind in Heilung ausgegangen, und von 4 Fällen, in denen über den weiteren Verlauf der Schwangerschaft berichtet wird, ist diese 3mal ungestört geblieben. Also auch hier günstige Erfolge.

3. Gallensteinoperation ohne Angabe der Operationsmethode.

1. und *2. Hirst* (Americ. journ. of obstetr. a. gynecol. **76**, 972. 1917): 2 Fälle von Rezidiv einer alten Cholecystitis während der Schwangerschaft. In der letzten Zeit derselben Operation. Heilung. Schwangerschaft ungestört.

3. Kraske (Münch. med. Wochenschr. **22**, 907. 1901): Operation wegen eitriger Strumitis in der Schwangerschaft. Später macht ein Empyem der Gallenblase einen 2. Eingriff notwendig. Heilung. Keine Angaben über den weiteren Verlauf der Schwangerschaft.

4. bis *? Mayo* (Journ. of the Americ. med. assoc. **56**, H. 14, S. 1023. 1911): In einer Reihe von Fällen wurde wegen rasch folgender Gallensteinanfälle, Cysticussteinverschlusses, mit Infektion oder wegen Steinverschlusses des Choledochus in der Schwangerschaft operiert. In allen Fällen glatte Heilung. Keinmal Unterbrechung der Schwangerschaft.

4. Incision und Drainage bei pericholecystischer Eiterung.

1. Faure-Siredey (Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris 1896, zit. nach *Laurentie*): 24jähr. IV. grav. Vor einem Jahre Typhus. Im 3. Mon. der Schwangerschaft Peritonitis, vorwiegend rechts. T. 38°. P. 120, starke Schmerzen, Erbrechen, Meteorismus, Stuhl- und Windverhaltung. Diagnose: Appendicitis. Laparotomie; Appendix frei; unter der Leber reichlich Eiter und Galle, Verwachsungen um die Gallenblase. Drainage. Keine Operation an der Gallenblase. Heilung. Schwangerschaft ungestört.

2. Körte (Arch. f. klin. Chirurg. **89**, 2. 1909): 21jähr. grav. m. III. Plötzliche Erkrankung, 12 Tage danach Operation; Schrägschnitt; jauchiger Absceß zwischen Leber und Magen, Eiter in der Gallenblase (keine Steine); Cholecystektomie. Heilung. Schwangerschaft ungestört.

3. Neu (Arch. f. Gynäkol. **80**, 416. 1906).

5. Cholecystektomie (Cholecystostomie) und Choledochotomie mit Hepaticusdrainage.

1. Arnsperger (Beitr. z. klin. Chirurg. **48**, 753. 1906, identisch mit Fall 18 von *Plöger*): 26 Jahre. Seit 3 Jahren Gallensteinkoliken. Seit 3 Wochen leichter



Ikterus. Grav. m. IV. Pararectalschnitt; Adhäsionen, Gallenblase geschrumpft, mit Schleim gefüllt, Choledochusstein. Choledochotomie, Extraktion des Steines, Drainage der Gallenblase. 3 Mon. p. op. „Partus ohne Störung". (Entweder handelt es sich um Partus praematurus oder bei Grav. m. IV. um einen Druckfehler.)

2. *Arnsperger* (ebenda S. 760): 32jähr. grav. m. V. Vor einem halben Jahre erste Kolik, vor 4 Wochen neuerlicher Anfall mit starkem Ikterus. Stuhl acholisch. Empyem der Gallenblase, Choledochusstein. Pararectalschnitt + Querschnitt nach innen; Choledochotomie, Hepaticusdrainage, Cholecystostomie. Schwangerschaft ungestört.

3. *Eichmeyer* (Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **157**, 244. 1920): 32jähr. IX. grav. m. IV. Seit 6 Jahren Koliken, seit 2 Jahren häufiger, in den letzten Wochen täglich. Konservative Behandlung zunächst erfolgreich, nach 14 Tagen neuerliche sehr heftige Anfälle, von jetzt ab mit Schüttelfrost, Fieber und Ikterus. Im 6. Schwangerschaftsmonate bei sehr schlechtem Allgemeinbefinden (T. 38,6°, P. 120, hochgradiger Ikterus, verfallenes Aussehen) unter der Diagnose „Choledochusstein-verschluß, Cholangitis" Operation. Wellenschnitt. Nußgroßer Absceß zwischen Gallenblasenwand und Netz mit Eiter und 10 kleinen Steinen; Perforation der Gallenblase. Diese ist so brüchig, daß sie nur stückweise entfernt werden kann. In ihr dickflüssiger Eiter und etwa 100 Bilirubinkalksteine. Einmündungsstelle des Cysticus oblitiert, Choledochus und Hepaticus stark dilatiert, mit Steinen angefüllt. Pankreaskopf derb, vergrößert. Choledochotomie, Entfernung von trüber Galle und 20 Steinen. Hepaticusdrainage mit T-Schlauch. „Gegenüber den durch die komplizierten Verhältnisse des rechten Oberbauches bedingten Schwierigkeiten war die Erschwerung der Operation durch den im 6. Mon. graviden Uterus nur unerheblich." Am 13. Tage Entfernung der Tamponade und des Schlauches. Gallenfluß sistiert nach $2^1/_2$ Wochen. Vollständige Vernarbung 9 Wochen p. op. — Gravidität ungestört, Narbe vollständig fest. Zur richtigen Zeit spontane Geburt. (Hätte man in diesem Falle gleich beim ersten Krankenhausaufenthalte operiert, so hätte, da Erscheinungen von seiten der tieferen Gallenwege fehlten, wahrscheinlich eine einfache Cholecystektomie genügt, und der Frau wäre die Gefahr des größeren, schwereren Eingriffes und das länger währende Krankenlager erspart worden.)

4. *Frank-H. H. Schmid* (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **23**, 235. 1911): 28jähr. VI. grav. Seit 6 Jahren krank. Im 7. Mon. Anfall mit peritonitischen Reizerscheinungen. Am 3. Tage Operation: Pararectalschnitt, Cholecystektomie, Hepaticusdrainage, außerdem Appendektomie und Operation einer Cruralhernie. Heilung, Schwangerschaft ungestört. Während der Austreibungsperiode sehr starke Schmerzen in der Narbe nach Cholecystektomie. Nach 1 Jahr daselbst kleinfaustgroßer Bauchwandbruch.

5. *Körte* (l. c. S. 303, Fall 106. 1902): 31jähr. VIII. grav. m. III. Seit 2 Jahren Anfälle, seit 4 Wochen leichter Ikterus. Schräger Längsschnitt; Cholecystektomie, Choledochotomie, Entfernung von Steinen aus dem Choledochus und der Papille. Choledochusdrainage. Heilung. Wehen nach 1 Woche, lassen nach Kodein nach. Geburt am normalen Termin. Nach 3 Jahren gesund.

6. *Körte* (Fall 108. 1902): 37jähr. VIII. grav. m. V. Seit 5 Jahren krank, seit 2 Mon. Schmerzen, Fieber, Erbrechen, starker Ikterus. Rectusschrägschnitt; Gallenblase klein, sehr stark verwachsen; Cholecystektomie, Choledochusdrainage, Heilung. Schwangerschaft ungestört.

7. *Le Roy des Barres* (Soc. méd. chirurg. de l'Indochine, zit. nach *Laurentie*): 34jähr. grav. m. VI. Seit dem 12. Jahre 3—4 mal jährlich Anfälle mit Ikterus. Jetzt schwere Erkrankung nach einem Fall; P. 160. Meteorismus, Palpation un-



möglich. Annahme einer Darmruptur. Laparotomie. Gallenblase faustgroß, Gallenwege erweitert; Cholecystektomie, Hepaticusdrainage. Heilung. Am 6. Tag Abortus. Macerierter Foetus.

8. Mack (S. 562, Fall 62. 1903): 32jähr. grav. m. V. Cholecystostomie, Entfernung mehrerer nußgroßer Steine aus der Blase, eines größeren aus dem Choledochus. Gallenblasen- und Hepaticusdrainage. Schwangerschaft ungestört. Kleine Gallenfistel.

9. Mack (S. 571, Fall 110. 1905): 29jähr. grav. m. II. Cysticus u. Choledochus fingerdick, in letzterem 10 erbsengroße Steine, etwa 50 in der Gallenblase. Gallenblasen- und Hepaticusdrainage. Heilung. Schwangerschaft ungestört.

10. Plöger (Beitr. z. klin. Chirurg. 69, 280. 1910, Fall 8): 38 Jahre. Vor 5 Jahren im 5. Wochenbett starke Schmerzen, Fieber, Ikterus durch $1/_2$ Jahr. Neuerlicher Anfall vor einem Jahre, 4 Wochen nach der letzten Geburt. Seitdem Ikterus. Grav. m. II. Eigroßer Gallenblasentumor. Anfälle alle 14 Tage. Choledochotomie, Cholecystostomie. Über den weiteren Verlauf der Schwangerschaft keine Angaben.

6. Transduodenale Choledochotomie.

1. Rissmann (Zentralbl. f. Gynäkol. 1909, Nr. 20, S. 689): 31jähr. II. grav. m. VI. Seit einem Jahre Gelbsucht, viel länger schon Kolikanfälle. Interne Behandlung erfolglos. Bogenschnitt unter dem rechten Rippenbogen. Stein im duodenalen Anteile des Choledochus. Transduodenale Entfernung des Steines, Naht des Duodenums. Der Hochstand des Uterus erschwerte die Operation beträchtlich. Vollständiger Verschluß des Abdomens. Glatte Heilung, Schwangerschaft ungestört.

Für die Gruppe 4—6 ergibt sich auf zusammen 14 Fälle kein mütterlicher Todesfall, dagegen kommen auf 13 verwertbare Fälle 1 kindlicher Todesfall; wenn man bedenkt, daß es sich hier um größere Eingriffe an den tiefen Gallenwegen handelt, und daß die Erfolge für Mütter und Kinder nicht schlechter sind als bei den einfachen Gallenblasenoperationen, so ergibt sich daraus, daß man auch diese größeren Eingriffe während der Schwangerschaft ohne allzu große Bedenken unternehmen kann. Der eine Abortus ist mit großer Wahrscheinlichkeit nicht auf die Operation zurückzuführen, sondern eher auf die schwere mütterliche Erkrankung, infolge deren wohl der Foetus intrauterin abgestorben ist.

Ganz anders gestaltet sich aber das Bild bei der nun folgenden letzten Gruppe von Operationen in der Schwangerschaft, bei den gründlich verschleppten Fällen.

7. Operation bei bestehender Peritonitis bzw. Sepsis und Cholämie.

1. Bretschneider (Zentralbl. f. Gynäkol. 1919, Nr. 22, S. 438): 29jähr. II. grav. m. VII. Plötzliche Erkrankung unter heftigsten Leibschmerzen nach schwerem Heben (krampfartige Schmerzen im Leibe im Anfange der Grav. waren für Schwangerschaftsbeschwerden gehalten worden). T. 38,5, P. 120. Verfallenes Aussehen. Erst nach 2 Tagen Klinikaufnahme mit allen Zeichen der Peritonitis. Herztöne nicht zu hören. Operation am folgenden Tage (vorher von der Pat. verweigert): Pararectalschnitt rechts; gallige Flüssigkeit in der Bauchhöhle; Perforation der Gallenblase. Puls nicht fühlbar, daher nur Drainage der Gallenblase und der Bauchhöhle. 12 Stunden p. op. Wehen, 3 Stunden später spontaner Abgang der Frucht. Am 3. Tage p. op. † an allgemeiner Erschöpfung und Herzschwäche.



2. *Graham* (Fall 1): 36jähr. IV. grav. m. VI. Erkrankung nach Schlag gegen den Leib. Nach 3 Tagen peritonitische Erscheinungen, T. 39,4, P. 160, Atm. 40. Diagnose: Uterusruptur. Operation: In der Bauchhöhle gallige Flüssigkeit und 3 Gallensteine, 1 Stein noch in der Gallenblase, 2 Steine im Cysticus eingekeilt; Entfernung der Steine, Drainage. Unmittelbar p. op. †.

3. *Peterson* (Surg. gynecol. a. obstetr. **11**, 1. 1910): 28jähr. VII. grav. m. VIII. (6 Ab.) Im 6. Mon. plötzliche Erkrankung mit Schmerzen, Ikterus, Erbrechen, Nasenbluten. Zunehmende Verschlechterung; Morphium gegen die Schmerzen erfolglos! Schüttelfröste. Nach 5wöchentlicher schwerer Krankheit bei verzögerter Blutgerinnung Cholecystostomie. Schwierige Blutstillung. Expression von Steinen aus dem Choledochus. Einen Tag p. op. an Verblutung †. Obduktion: Nephritis acuta suppurativa, Pankreatitis. 2 Steine im Ductus hepaticus. Foetus 37,5 cm lang, nicht ikterisch.

4. *Roith* (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **29**, 501. 1909): 35jähr. grav. m. VIII. Seit einem Jahre häufig Erbrechen, Durchfall, Koliken im rechten Hypochondrium. Seit 14 Tagen Zunahme der Beschwerden; seit 1 Woche Ikterus, ständiges Erbrechen. T. 39, P. 160—180; Schüttelfröste. Einen Tag nach Aufnahme wegen Zunahme der peritonitischen Erscheinungen mediane Laparotomie; gallig-fibrinöses Exsudat; Uterus behindet die Freilegung des Operationsfeldes; Cholecystektomie, Choledochus kleinfingerdick, Galle eitrig, nach B. coli stinkend; Hepaticusdrainage. 14 Stunden p. op. spontane Geburt eines 39 cm langen Kindes. Nach 3 Tagen Entleerung von $^1/_2$ l Eiter aus der Bauchhöhle. †. Obduktion: Peritonitis, ausgedehnte jauchige Cholangitis, multiple Leberabscesse.

5. *Plöger* (Fall 16): 35jähr. grav. (Keine Angabe über Monat.) Vor einem Jahre heftige Schmerzanfälle. Seitdem leichtere Schmerzen, seit einigen Tagen Zunahme derselben, Erbrechen, Ikterus. Diagnose: Eitrige Cholangitis, Sepsis, Cholecystektomie, Drainage des Hepaticus und des Peritoneums. †. Obduktion: Ausgedehnte jauchige Cholangitis, multiple Leberabscesse.

Die fürchterliche Mortalität von 100% für die Mütter und für die Kinder braucht keine weitere Erläuterung. Es ist klar, daß es sich hier um die Mortalität der schweren, verschleppten Erkrankung handelt, nicht aber um postoperative Mortalität! Ganz besonders bemerkenswert erscheint der Fall von *Bretschneider*, in welchem der zuerst behandelnde Arzt bedrohliche Erscheinungen (Puls 120, verfallenes Aussehen usw.) feststellt, daraus aber nicht die richtige Folgerung, die Diagnose „Peritonitis" zieht.

II.

Besonderes Interesse beanspruchen jene seltenen Fälle, in denen *Geburt und Gallensteinoperation* zeitlich nahe zusammenfallen.

1. *Josephson* (Geb. gyn. Ges. Stockholm 1912, zit. nach *Laurentie*): Multipara. Cholecystitis. Einige Stunden p. p. Cholecystektomie. Operation erleichtert durch Dehnung der Bauchwand und Beweglichkeit der Leber; der Eingriff spielt sich beinahe außerhalb der Bauchhöhle ab. Heilung.

2. *Hans Lorenz* (Wien. klin. Wochenschr. 1923, Nr. 16, S. 293): 28jähr. hochschwangere Frau in unbeschreiblich desolatem Zustande. Sectio caesarea vaginalis vor der Laparatomie; eitrige Chole- und Pericholecystitis, Steinverschluß an der Papille, eitrige Cholangitis. Transduodenale Choledochotomie. Heilung.

3. *Potocki* (Soc. d'obstétr. de Paris 1902): 33jähr. II. grav. m. $8^1/_2$. Plötzliche Erkrankung. Diagnose: Cholecystitis? Appendicitis? Spontane Frühgeburt.



Nach einigen Stunden T. 38,8°, P. 140, Schüttelfrost. Cholecystostomie, Eiter und Steine in der Gallenblase. 8 Mon. später wegen Gallenfistel Cholecystektomie (*Alexandre*, Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 76, 292. 1901).

4. Rose (Zentralbl. f. Gynäkol. 1903, Nr. 23, S. 703): Gallenblasenempyem und Pericystitis mit Durchbruch von Steinen im Anschluß an eine Geburt. Trotz Operation am 2. Tage mit Drainage entwickelte sich Sepsis, die nach 3 Tagen zum Tode führte.

Die Zahl der Fälle ist natürlich zu gering, als daß man daraus bindende Schlüsse ziehen könnte. Es geht nur daraus hervor, einerseits wie gefährlich es ist, bei Peritonitis spät zu operieren, eine sattsam bekannte Tatsache, und andererseits, daß man sich nicht scheuen braucht, Gallensteinoperationen wenige Stunden post partum auszuführen.

III.

Zu den *Operationen im Wochenbett* sind jene gerechnet, die innerhalb der ersten 6 Wochen nach der Entbindung vorgenommen worden sind.

1. Cholecystostomie.

1. Doléris (Soc. d'obstétr. de Paris 1902): 22jähr. II. p. 7 Tage p. p. Cholecystostomie, eitrige Galle (Typhusbac.). Heilung.

2. Graham (Fall 4): VIII. p. Operation 4 Wochen p. p. Gleichzeitig Nephritis. Heilung.

3. Graham (Fall 5): III. p. 2 Wochen p. p. Fieber, Ikterus; früher wiederholt Gallensteinanfälle, Cholecystostomie. Nach 3 Mon. Entfernung von Steinen aus dem Choledochus. Nach weiteren 2 Jahren neuerliche Operation, 2 Tage nachher † an Nachblutung.

4. Graham (Fall 6): 39jähr. V. p. Erster Anfall 10 Tage p. p., 2 Tage später Ikterus und Fieber. Cholecystostomie. Heilung.

5. Green (Boston med. a. surg. journ. 1913): Multipara, 2 Tage nach Abortus m. III. Entzündlicher Gallensteinanfall, nach 9 Tagen Wiederholung. 1 Mon. p. Ab. Cholecystostomie (Staphylokokken, kein Stein). Heilung.

6. Green: Multipara, Negerin, Ab. m. IV., Fieber. Nach einigen Tagen Cholecystostomie (Stein, B. coli). Heilung.

7. Pinard (Soc. d'obstétr. de Paris 1902): 25jähr. III. p. enges Becken. Nach hohem Forceps intrauterine Spülung, gefolgt von Gallensteinanfall; nach einigen Tagen Wiederholung der Spülung und des Anfalles; T. bis 40,4°. 11 Tage p. p. Cholecystostomie. Gallenblase riesig groß, mit Eiter gefüllt. Am 10. Tage p. op. Abgang eines Steines, 6 Wochen später vollständig geheilt. Stillt selbst.

8. Routier (ebenda): 32jähr. Frau, früher häufig Gallensteinanfälle. Nach Spontangeburt Puerperalfieber, doppelseitige Thrombophlebitis, dann Erscheinungen von Cholecystitis. Cholecystostomie, Heilung. Bei späterer Schwangerschaft Abortus und 2 Gallensteinanfälle.

9. Straßmann (Zentralbl. f. Gynäkol. 1902, Nr. 7, S. 183): 42jähr. VIII. p. Ovarialtumor und vergrößerte Gallenblase fühlbar. Entfernung des teilweise vereiterten Kystoms, Cholecystostomie (1 Stein). Heilung.

10. u. *11. Vineberg* (Med. rec. 67, 532. 1905): 20jähr. I. p. und 31jähr. V. p. am 10. bzw. 9. Wochenbettage erkrankt. Cholecystostomie. Heilung.

2. Cholecystektomie.

1. Braquehaye (Soc. de chirurg. de Paris 1901): 41jähr. Wöchnerin. Beginn der Erkrankung in der Schwangerschaft. Schwierige Cholecystektomie (Stein und tuberkulöser Eiter). Heilung.



2. Delore (*Cotte*, Thèse de Lyon 1908, zit. nach *Laurentie*): 34jähr. Multipara. Cholecystektomie (8 Steine und $^1/_2$ l eitrige Flüssigkeit in der Gallenblase). Heilung.

3. Dobrucki (Przeglad chir. i gyn. 1911): 28jähr. Frau, im Wochenbett erkrankt, Cholecystektomie mit Naht der verletzten Arteria hepatica.

4. Milhiet (Thèse de Paris, zit. nach *Laurentie*): IV. p. Diagnose: Appendicitis. 2 Wochen p. p. Cholecystektomie. Nach 2 Tagen † infolge von Blutung aus einem Aste der Arteria cystica.

5. Pollosson (*Cotte*, zit. nach *Laurentie*): 23jähr. Frau, Abortus, über faustgroßer Gallenblasentumor, ärztlicherseits für Ovarialcyste gehalten. Cholecystektomie (Hydrops, Cysticusstein). Heilung.

6. Sitzenfrey (Prager med. Wochenschr. 1907, Nr. 29, S. 377): 30jähr. V. p., im 7. Mon. der letzten Schwangerschaft erkrankt. Spontangeburt, Schmerzanfälle in kleinkindskopfgroßer Geschwulst, 3 Wochen p. p. Wahrscheinlichkeitsdiagnose Ovarialcyste. 5 Wochen p. p. Cholecystektomie (Empyem, Cysticusstein). Heilung.

3. Gallensteinoperationen ohne Angabe der Operationsmethode.

1. Lepage (Soc. d'obstétr. de Paris 1902): Totes Kind, Kraniotomie; Zeichen puerperaler Infektion. Operation wegen eitriger Cholecystitis. Heilung.

2. bis *8. Rohde* (Arch. f. klin. Chirurg. **112**, 742. 1919): 7 Operationen im Wochenbett wegen schwerer akuter Exacerbation einer chronischen Cholecystitis.

4. Incision und Drainage bei pericholecystischer Eiterung ohne Eingriff an der Gallenblase.

1. Dayot (*Thebaut*, Thèse de Paris 1911, zit. nach *Laurentie*): 33jähr. IV. p. Im 6. Mon. der 3. Schwangerschaft schwerer Anfall, normale Geburt. 4. Schwangerschaft sehr beschwerdenreich. Verschlimmerung p. p. Diagnose: Pyelonephritis? Intraperitoneale Erkrankung? Operation: Intraperitonealer Absceß, in der Mitte des Eiters 2 große Steine. Drainage. Heilung.

2. Durand (*Buffé*, Thèse de Paris 1905, zit. nach *Laurentie*): 20jähr. Wöchnerin. 10 Tage p. p. Fieber und entzündliche Erscheinungen im rechten Hypochondrium. Operation: Entleerung von Eiter. Heilung. Später langes Krankenlager, Absceßentleerung in der alten Narbe; schließlich Cholecystektomie.

3. Fuchs (*Bricka*, Thèse de Paris 1897, zit. nach *Laurentie*): Abgesackter peritonitischer Absceß, Drainage. Heilung.

5. Operation bei Peritonitis bzw. Leberabsceß.

1. Härtig (Beitr. z. klin. Chirurg. **68**, 493. 1910): 42jähr. VII. p. 4 Tage p. p. heftige Magenkrämpfe; in den folgenden Tagen Verschlimmerung. Am 9. Tage bei sehr schlechtem Allgemeinbefinden (Puls kaum fühlbar, Peritonitis, starker Meteorismus) Operation: Medianschnitt, später Längsschnitt durch den rechten Musc. rectus. Gallige Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Gallenblase perforiert, Steine in der Blase; Cholecystostomie, Drainage der Bauchhöhle auch links. Fistel nach 2 Mon. geschlossen. 3 Wochen nach der Entlassung Kollaps; 2 Tage später Operation: Pericholecystitischer Absceß, Drainage. Nach 3 Tagen † unter den Zeichen der Peritonitis.

2. Lop (Gaz. des hôp. civ. et milit. 1910): 28jähr. V. p. 10 Tage p. p. erkrankt. Diagnose: Salpingitis? Appendicitis? 40 Tage p. p. T. 40°, P. 120. Subphrenischer oder perihepatischer Absceß? Operation: Tiefstand der Leber (sie reicht bis zur Fossa iliaca. Cholecystostomie (3 l Eiter, Steine); Leberabsceß, Incision desselben. Nach einigen Tagen großer Decubitus. Heilung. Lactation unterbrochen, dann mit Erfolg wieder aufgenommen.



Übersicht über die während der Gestation operierten Fälle von Cholelithiasis.

		Zahl der Fälle	Geheilt	Gestorben	Mütterliche Mortalität %	Schwangerschaft ungestört	Schwangerschaft unterbrochen	Nicht verwertbar	Kindliche Mortalität %
Schwangerschaft	Cholecystostomie	16	15	1	6,3	13	2	1	13,3
	Cholecystektomie	7	7	—	—	3	—	4	—
	Gallensteinoperation (keine Angabe über die Operationsmethode)	4[1]	4[1]	—	—	3[1]	—	1	—
	Einfache Operat. an der Gallenblase	27[1]	26[1]	1	3,5	19[1]	2	6	11,8
	Incision und Drainage bei pericholecystit. Eiterung	3	3	—	—	3	—	—	—
	Cholecystostomie (Cholecystektomie), Choledochotomie, Hepaticusdrainage	10	10	—	—	8	1	1	—
	Transduodenale Choledochotomie	1	1	—	—	1	—	—	—
	Operat. an den tiefen Gallenwegen	11	11	—	—	9	1	1	10
	Operat. bei Peritonitis bzw. Sepsis	5	—	5	100	—	5[2]	—	100
	Operationen in der Schwangerschaft	46[1]	40[1]	6	13	31	8	7	20,5
Geburt	Cholecystostomie, Cholecystektomie	2	2	—					
	Operation bei eitriger Cholangitis	1	1	—					
	Operation bei Peritonitis	1	—	1					
	Operationen bei bzw. nach d. Geburt	4	3	1					
Wochenbett	Cholecystostomie	11	11	—					
	Cholecystektomie	6	5	1					
	Ohne Angabe d. Operationsmethode	8	8	—					
	Incision und Drainage bei pericholecystit. Eiterung	3	3	—					
	Operationen bei Peritonitis bzw. Leberabceß	2	1	1					
	Operationen im Wochenbett	30	28	2	6,7				
Operationen bei bzw. nach Tubargravidität		3	3	—					
Einfache Operationen	Schwangerschaft	27	26	1					
	Geburt	2	2	—					
	Wochenbett	25	24	1					
	Tubargravidität	3	3	—					
		57	55	2	3,5				
Op. bei pericholecyst. Eiterung, Op. an den tiefen Gallenwegen	Schwangerschaft	14	14	—					
	Geburt	1	1	—					
	Wochenbett	3	3	—					
		18	18	—					
Operationen bei Peritonitis und Sepsis	Schwangerschaft	5	—	5					
	Geburt	1	—	1					
	Wochenbett	2	1	1					
		8	1	7					
Operationen während der Gestation		83	74	9	10,8				

[1]) Dazu kämen noch die Fälle von *Mayo*, deren Zahl nicht angegeben ist, und die sämtlich für Mütter und Kinder günstig verlaufen sind.

[2]) Einschließl. Fälle mit Tod der Mutter vor Ausstoßung des Foetus.



Der einzige Todesfall nach Cholecystektomie von *Milhiet* ist auf einen operationstechnischen Fehler zurückzuführen, der wohl heutzutage auch seltener geworden ist, als er im Jahre 1902 war. Daraus, daß die 5 Fälle mit intraperitonealer Eiterung oder mit Leberabsceß bis auf einen schließlich gut ausgegangen sind, ist natürlich nicht der Schluß zulässig, daß man ruhig recht lange mit der Operation warten solle; im Gegenteil, wenn man in diesen Fällen früher eingegriffen hätte, wäre wahrscheinlich den Frauen ein langes Krankenlager erspart geblieben, und auch der eine Spättodesfall von *Härtig* wäre dadurch möglicherweise vermieden worden.

IV.

Schließlich sind noch 3 Fälle zu erwähnen, bei denen es sich um *Gallensteinoperation* gleichzeitig mit, vor oder nach Operation wegen *Tubargravidität* gehandelt hat, wohl ein zufälliges Zusammentreffen.

1. Brothers (Americ. journ. of surg. 1909, S. 142): Gleichzeitig Entfernung der graviden Tube und von 25 Gallensteinen.

2. Fergusson (Med. Ges. Chicago 1898, ref. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **9**, 269. 1899): 30jähr. Frau. Lumbalschnitt zwecks Fixation einer Wanderniere; durch denselben Schnitt werden 114 Gallensteine entleert, durch Gegenöffnung vorn wird die Gallenblase fixiert und drainiert. Nach 6 Wochen Laparotomie wegen Tumors in der rechten Ovarialgegend: Entfernung einer rechtsseitigen Tubenschwangerschaft mit Foetus und Placenta; gleichzeitig Entfernung noch eines Gallensteines durch Incision neben der alten Wunde. Heilung.

3. Routier (Soc. d'obstétr. de Paris 1902): 29jähr. Frau. Operation wegen Tubarruptur. Gleichzeitig Erscheinungen von Cholecystitis. Bald nachher Fieber; Cholecystektomie.

Aus der Betrachtung der hier zusammengestellten Gesamterfolge ergibt sich, daß die einzelnen Zahlen nicht wesentlich verschieden sind von denen der chirurgischen Statistiken, die sich auf alle Gallensteinfälle, unabhängig von der Gestationszeit, beziehen. Ja, einzelne Zahlen sind sogar noch für unsere Fälle günstiger, offenbar weil Kranke in den höheren Altersklassen fehlen; einschränkend muß dabei allerdings bemerkt werden, daß es überhaupt mißlich ist, aus absolut so kleinen Zahlen wie den unserigen in Prozenten ausgedrückte Schlüsse ziehen zu wollen. Nur um des Vergleichs willen soll es doch mit dieser Einschränkung geschehen. Wenn wir nur die neueste Arbeit von *Rohde* heranziehen, so finden wir darin an dem Material der Frankfurter Chirurgischen Klinik eine Mortalität von $6^1/_2$%, wenn die Gallengänge nicht beteiligt sind (für die Gestation 3,5%), dagegen 30% bei Mitbeteiligung der Gallenwege, aber ohne anderweitige Erkrankungen, wie Ileus, Ulcus ventriculi, Pankreatitis acuta (für die Gestation 26,9%, mitgerechnet die Fälle von Peritonitis und Sepsis). Die Zahlen anderer chirurgischer Statistiken unterscheiden sich von diesen nicht wesentlich, so daß es sich erübrigt, noch mehr solche Zahlen anzuführen.



Ein Vergleich zwischen den operierten und den nichtoperierten Fällen von Cholelithiasis und ihren Komplikationen ist deshalb schwer zu ziehen, weil, ebenso wie außerhalb der Gestation, die übergroße Mehrzahl der leichten Fälle nicht operiert wird, die operierten also von vornherein schon ein gesiebtes Material von schweren Fällen darstellen. Die Zahl leichter Fälle ist natürlich auch nicht vollständig festzustellen, da ja ein bedeutender Teil von ihnen nicht publiziert wird. Berücksichtigt man aber nur die Fälle, deren Autoren oben (S. 147) kurz erwähnt sind, und deren Verlauf zum Teil leicht gewesen ist, so kommen auf 24 in der Schwangerschaft konservativ behandelte Fälle 2 Todesfälle = 8,3%; dabei 9 mal = 37,5% Unterbrechung der Schwangerschaft. Ferner kommen auf 5 während der Geburt konservativ behandelte Fälle 4 Todesfälle = 80%, dagegen auf 31 Fälle im Wochenbett kein Todesfall. Es entfallen also auf zusammen 60 während der Gestation konservativ behandelte Fälle 6 Todesfälle; dies entspricht einer Mortalität von 10%. Vergleicht man dabei die Gesamtmortalität der operierten Fälle mit 10,8%, so ist diese Zahl als sehr günstig zu bezeichnen, da ja, wie gesagt, hauptsächlich schwere und schwerste Fälle dabei in Betracht kommen.

Beide Gruppen von Fällen, die nichtoperierten wie die operierten, werden in erster Linie belastet durch die *verschleppten Fälle, insbesondere unter dem Einflusse des Geburtsaktes*. Wenn es gelänge, diese Fälle rechtzeitig zu erkennen und der chirurgischen Behandlung zuzuführen, ehe nicht wieder gutzumachende Schädigungen eingetreten sind, würde damit die Mortalität sofort beträchtlich sinken. *Da man es aber dem einzelnen Falle nach dem heutigen Stande des Wissens nicht mit Sicherheit anmerken kann, ob er abklingen oder einen schwereren Verlauf nehmen wird, da man vor allem die unberechenbaren Schädigungen der Patientin durch den Geburtsakt im einzelnen Falle in der Schwangerschaft nicht voraussehen kann, ist es am sichersten, auch die weniger schweren Fälle, namentlich wenn sie mit entzündlichen Erscheinungen einhergehen, in der ersten Hälfte der Schwangerschaft zu operieren.*

Bekommt man aber den einzelnen Fall erst in einem fortgeschrittenen Zeitpunkte des Leidens zu sehen bzw. zu operieren, so ist es schwer, allgemeine Regeln aufzustellen. Namentlich gilt dies für die Fälle mit allgemeiner oder abgesackter Peritonitis, wenn sich der gravide Uterus an der Bildung der Absceßwand beteiligt; dies wird allerdings nur in den letzten Monaten der Schwangerschaft der Fall sein. Soll man in diesen Fällen gleichzeitig mit der Operation an der Gallenblase den Uterus entleeren, oder soll man dies vor- oder nachher tun, oder soll man den graviden Uterus vollständig in Ruhe lassen? Erfahrungen darüber liegen für die Peritonitis e cholecystitide nicht in genügender Zahl vor; die Fälle von *Bretschneider* mit Schwangerschaft im 7. und



von *Roith* mit Schwangerschaft im 8. Monate scheinen zu zeigen, daß die der Operation folgende spontane Frühgeburt einen ungünstigen Einfluß gehabt hat; es ist aber auch denkbar, daß schon von vornherein eine zu schwere Allgemeinerkrankung vorhanden gewesen ist, als daß auch die gleichzeitige Entleerung des Uterus den ungünstigen Ausgang hätte aufhalten können. Die übrigen Fälle bei weniger weit fortgeschrittener Schwangerschaft sind zur Beantwortung dieser Frage nicht gut zu verwerten. Wohl aber kann man die Erfahrungen bei der häufigeren Peritonitis ex appendicitide bzw. beim appendicitischen Absceß heranziehen; für diese gilt folgendes: Man soll zuerst die Laparotomie ausführen, um dem Eiter Abfluß zu schaffen, ehe durch Verkleiberung des Uterus etwa vorhandene schützende Adhäsionen zerrissen werden; dann soll man den Uterus entleeren [entweder durch vaginalen Kaiserschnitt, wie ich es noch in meiner Arbeit über Appendicitis und Gravidität 1911 empfohlen habe, oder durch den cervicalen intraperitonealen Kaiserschnitt[1])]; zum Schlusse ist durch richtig angelegte Drainage dem restlichen Inhalte des Eiterherdes Gelegenheit zum Abfließen nach außen zu geben. Für einen größeren Eingriff (*Porro*sche Operation, Uterusexstirpation) dürfte die Mehrzahl der Patientinnen zu schwach sein. Die Eröffnung des Eiterherdes allein ohne Entleerung des seine Wand begrenzenden Uterus erscheint mir gefährlicher als der vorhin beschriebene Eingriff, weil mit größter Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, daß es nach der Operation unter dem Einflusse der meist bald einsetzenden Wehentätigkeit zur unberechenbaren Zerreißung schützender Adhäsionen kommt; die eben beschworene Gefahr der Verallgemeinerung des Entzündungsprozesses auf die bisher noch freien Teile der Bauchhöhle droht damit neuerdings. Ebenso droht diese Gefahr der Verallgemeinerung, wenn man vor der Eröffnung des intraperitonealen Eiterherdes die Geburt per vias naturales be-

---

[1]) Als Hauptgefahr des klassischen Kaiserschnittes hat bekanntlich die Infektion der Bauchhöhle von der etwa infizierten Placentarstelle aus gegolten. Für die Fälle von Peritonitis intra partum hat das gleiche, nur in umgekehrter Richtung, Geltung gehabt: Gefahr der Infektion des Uteruskörpers vom Peritoneum aus, wenn eine unmittelbare Verbindung zwischen Bauchhöhle und Gebärmutterkörper hergestellt wird, wie beim klassischen Kaiserschnitt. Beim cervicalen Kaiserschnitt wird diese Gefahr der Infektion in beiden Richtungen auf ein Mindestmaß herabgesetzt; deswegen wird dieser ja gerade aus unserer Klinik nicht nur bei Fieber, sondern geradezu *wegen* Fiebers unter der Geburt empfohlen (*H. H. Schmid*, Med. Klinik 1920, Nr. 12, S. 311.; *Körting*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Nr. 20, S. 697); ebenso kann er wohl auch in solchen Fällen von Peritonitis intra partum angewendet werden; allerdings müßte dabei auch für die Gallenblasenoperation ein Medianschnitt gewählt werden, der nach unten zu verlängert werden müßte. Hat man aber einen Schnitt nahe dem Rippenbogen dafür angelegt, so ist für solche Fälle doch der vaginale Kaiserschnitt vorzuziehen, der übrigens dafür schon 1909 von *Roith* empfohlen worden ist.

werkstelligt. Das oben genannte, von *Kroenig*, *Pankow*, *Fromme*, *Findley* und mir empfohlene Verfahren hat sich gerade für Fälle von Peritonitis bzw. Absceß appendikulären Ursprungs in mehreren Fällen bewährt. Wie ich an großem Material nachgewiesen habe, ist die Prognose dieser entzündlichen Prozesse mit Eiterbildung neben dem Uterus entschieden günstiger, wenn man den Uterus zugleich entleeren kann; Fälle wie z. B. der zweite von *Bretschneider* mit Appendicitis in graviditate (mit entzündlichem Tumor, aber ohne Absceßbildung), der den Verfasser durch seinen guten Ausgang zum konservativen Vorgehen in bezug auf die Gravidität bei allen Fällen von Appendicitis während derselben ermuntert, oder der von *Neu* mit Peritonitis e cholecystitide (siehe oben S. 135) gehören entschieden zu den Seltenheiten. Aber, wie gesagt, dieses Verfahren wird bei intraperitonealer Eiterung infolge von Cholecystitis nur selten in Betracht kommen, nur in der allerletzten Zeit der Schwangerschaft; in den früheren Monaten sind ja Eiterherd und Genitale noch weit genug voneinander entfernt, im Gegensatze zur Appendicitis in graviditate.

Wenn während der Schwangerschaft oder des Wochenbettes operativ eingegriffen wird, so erscheint es heutzutage nicht mehr gerechtfertigt, wie es laut früheren Mitteilungen in vielen Fällen der Literatur, namentlich der französischen, geschehen ist, die *Cholecystostomie* als Operation der Wahl zu betrachten. Ihre Nachteile sind hinlänglich bekannt, neuerdings werden sie an der Hand von entsprechenden Fällen anschaulich von *Rohde* geschildert; als solche Nachteile nennt er: Rezidivierung des Prozesses, Schleimfisteln, Übergang der Erkrankung auf die tiefen Gallengänge mit allen ihren Folgen (Cholangitis, Cholämie) und schließlich eine bedeutende Erschwerung der nachträglich notwendig werdenden Sekundäroperation durch mächtige, schwartige Adhäsionen, feste und breite Verwachsungen mit der vorderen Bauchwand.

Auch die Cholecystostomie in der Gestationsperiode hat nicht immer zur Heilung bzw. zur Beschwerdefreiheit geführt; so sind neue Eingriffe (Cholecystektomie) erforderlich geworden in den Fällen von *Finkelstone*, *Moulden*, *Potocki* und *Graham* (Fall 5; die letztgenannte Patientin ist nach der 2 Jahre p. p. ausgeführten Sekundäroperation an Nachblutung zugrunde gegangen). Über neue Beschwerden bei ihren cholecystostomierten Fällen berichten *Villard-Gélibert* und *Routier*. Dagegen ist nach Cholecystektomie nur in einem einzigen Falle (*Frank-Schmid*) die Rede von einer postoperativen Störung, nämlich von einer Bauchwandhernie. Von den übrigen Fällen ist nichts Nachteiliges bekannt geworden; allerdings ist zu bemerken, daß in beiden Gruppen nur für einen geringen Teil der Fälle Nachuntersuchungen vorliegen.

Ebenso wie die Cholecystostomie auch sonst ganz wesentlich in den Hintergrund getreten, von manchen Operateuren (*Kehr*, *Körte*, *Rehn*-



Rohde u. a.) so gut wie vollständig aufgegeben ist und nur in Ausnahmsfällen noch ausgeführt wird, so ist nach dem Gesagten auch während der Schwangerschaft und des Wochenbettes die *Cholecystektomie* als Operation der Wahl anzusehen und nur im Notfalle, bei zu schlechtem Allgemeinzustande oder in der letzten Zeit der Schwangerschaft, die technisch einfachere Cholecystostomie auszuführen, wenn das Eingehen in die Tiefe zu schwierig und gefährlich erscheinen sollte.

Die modernen Bestrebungen, die *Drainage* möglichst einzuschränken, verdienen für die Operation während der Gravidität vollste Beachtung, weil durch den vollständigen, primären Bauchdeckenverschluß bessere Verhältnisse für die restliche Zeit der Gravidität und für die Geburt geschaffen werden. Selbstverständlich wird man auf die Drainage nur verzichten dürfen, wenn dadurch für die Patientin keine größere Gefahr bedingt ist. Will man zur Sicherheit doch einen Streifen oder ein Abflußrohr einlegen, so ist auch während der Gravidität das Hinausleiten durch eine eigene Lücke in der Bauchwand anzuraten, während die Hauptwunde vollständig vernäht werden kann. Das Drainrohr soll, wenn möglich, den graviden Uterus nicht berühren, dann wird es nicht unter allen Umständen für den Fortbestand der Schwangerschaft gefährlich werden, ein Grund, aus dem *Rissmann* auf die Drainage verzichten zu müssen glaubt. Wenn der Krankheitsprozeß auf die tiefen Gallenwege übergegriffen hat, so ist selbstverständlich die *Choledochotomie* auszuführen. Ob man im Anschlusse daran den Choledochus bzw. den Hepaticus nach außen drainiert (mit dem *Kehr*schen T-Rohre oder einem gewöhnlichen doppelt durchlochten Gummidrain), ob man durch eine Cholechoduodenostomie, wie sie zuerst von *Sasse* ausgeführt und neuerdings wieder von *v. Haberer*[1]), namentlich bei Kompressionsstenose des Choledochus durch das vergrößerte Pankreas, empfohlen worden ist, oder durch stumpfe Erweiterung der Papilla Vateri nach *Walzel*[2]) mit folgender Naht des Choledochus, oder ob man von vornherein durch die transduodenale Choledochotomie, die *Lorenz*[3]) so temperamentvoll befürwortet, einen ungestörten Abfluß der Galle in das Duodenum sicherzustellen sucht, hängt von den Verhältnissen des einzelnen Falles und von der Erfahrung und Vorliebe des Operateurs für die eine oder andere Methode ab. Die transduodenale Choledochotomie ist bisher während der Gestation nur 2 mal, von *Lorenz* und *Rissmann*, mit bestem Erfolge ausgeführt worden (siehe S. 156 u. 157).

[1]) *v. Haberer*, Zur Frage der Choledochusdrainage nach dem Duodenum. Arch. f. klin. Chirurg. **122**, 796. 1923,

[2]) *Walzel*, Neuere Gesichtspunkte zur Gallenblasenchirurgie. Wien. klin. Wochenschr. 1923, Nr. 7, 121.

[3]) *Hans Lorenz*, Zur Chirurgie der Leber und des Gallensystems. Wien. med. Wochenschr. 1920, Nr. 47, S. 1919; Nr. 49, S. 2027; Nr. 50, S. 2080.



Über Verbindungen zwischen Gallenwegen und Magendarmkanal in der Gravidität liegen bisher keine Berichte vor.

Für die *Schnittführung* bei Gallensteinoperationen in der Schwangerschaft wird es sich mit Rücksicht auf die Verdrängung der Leber nach oben empfehlen, den Schnitt nahe an den Rippenbogen zu verlegen, ebenso wie es für die Appendektomie in graviditate empfohlen wird, den Schnitt möglichst weit nach außen und oben zu verlegen. Dabei wird man am ehesten vermeiden können, mit dem graviden Uterus in nähere Berührung zu kommen. Der von manchen Operateuren für Gallenblasenoperationen bevorzugte Medianschnitt (evtl. mit hinzugefügtem Querschnitte) kommt bei vorgeschrittener Schwangerschaft nicht in Betracht, es sei denn, daß man den Kaiserschnitt anschließt. Der *Kehr*sche Wellenschnitt wird wegen der verhältnismäßig häufigen Minderung der Bauchwandfestigkeit infolge Nervendurchtrennung auch sonst weniger ausgeführt als in früheren Jahren. Über den Schrägschnitt nach *Kausch* senkrecht zum Rippenbogen scheinen Erfahrungen an Operationen während der Schwangerschaft nicht vorzuliegen. Am besten dürfte sich auch in der Gestation der schräge Querschnitt nach *Sprengel*[1]) bewähren, der auch von *Körte*[2]), *Rohde, Roith* u. a. warm empfohlen wird; nur müßte man ihn noch näher an den Rippenbogen verlegen.

Hat sich eine Durchtrennung von Intercostalnerven bei der Schnittführung nicht vermeiden lassen, und tritt im weiteren Verlaufe der Gravidität eine Hernie bzw. eine Schwäche der Bauchwand im entsprechenden Abschnitte auf, so kommt unter Umständen eine *entbindende Operation* (Forceps, Extraktion nach Wendung) bei der Geburt in Betracht, damit das Mitpressen in der Austreibungsperiode vermieden werde. Übrigens muß nicht jede Narbe nach Gallensteinoperation, auch wenn sie drainiert worden war, durch den Fortgang der Schwangerschaft gefährdet werden. So heben *Villard* und *Gélibert* ausdrücklich hervor, daß die bei der Geburt $4^1/_2$ Monate alte Narbe, in der sich noch die Cholecystostomiefistel befand, durch die Ausdehnung des graviden Uterus nicht beeinträchtigt wurde. Auch in dem Falle von *Barrillon* ist vermerkt, daß die Fistel und die Narbe durch die Entbindung keinen Schaden gelitten haben.

Zusammenfassend sei noch einmal hervorgehoben, daß es bei der *Gallensteinoperation in der Schwangerschaft* hauptsächlich dann *operative Schwierigkeiten* geben wird, wenn man *im letzten Drittel derselben* eingreifen muß. Wenn der erste Anfall erst in dieser Zeit auftritt und

[1]) *Sprengel*, Bauchdeckennaht und Bauchschnitte. Arch. f. klin. Chirurg. 92, 536. 1910.

[2]) *Körte*, Operationen an den Gallenwegen. *Bier, Braun, Kümmell*, Chirurg. Operationslehre. 3. Aufl. Bd. 3. S. 568. 1920.



bedrohliche Erscheinungen von seiten des Peritoneums, der tiefen Gallenwege oder des Allgemeinzustandes hinzukommen, so wird man diese Schwierigkeiten für den Operateur als unvermeidlich in Kauf nehmen müssen. Handelt es sich aber um *rezidivierende Anfälle*, die sich schon im Beginne der Schwangerschaft geltend machen, so wird man, eben mit Rücksicht auf die genannten Schwierigkeiten bei der Operation gegen Ende der Gravidität, besser daran tun, schon *bei frühzeitiger Schwangerschaft zu operieren*, als zu warten, ob sich die Anfälle bei ihrem Fortschreiten wiederholen.

Tritt ein *Anfall unmittelbar post partum* oder in den ersten Tagen des *Wochenbettes* auf, wiederholt er sich in den folgenden Tagen, oder treten von vornherein Komplikationen hinzu, so soll man auch in diesem Zustande keinen Gegengrund gegen die Operation sehen, namentlich dann nicht, wenn die Entbindung ohne zu große Erschöpfung der Patientin verlaufen ist. Aber auch einer durch die Geburt erschöpften Frau soll man nicht zu viele so schmerzhafte Anfälle zumuten, wie sie bei Cholelithiasis die Regel sind, von lebensbedrohlichen Komplikationen ganz abgesehen.

Besonders muß davor *gewarnt werden, in der Schwangerschaft das Gallensteinleiden zu verschleppen*. Die sonst richtige Behandlung entzündlicher Erkrankungen durch Ruhe läßt sich im besten Falle nur bis zur Geburt durchführen; durch die *Entbindung selbst wird diese Ruhe aber gestört*, und es drohen der an chronischer Cholecystitis leidenden Frau die Gefahren des Platzens eines Empyems der Gallenblase, des Fortschreitens der Entzündung auf die tieferen Gallenwege usw.

Wie schon mehrfach hervorgehoben ist, und wie aus sämtlichen chirurgischen Statistiken über Gallensteinoperationen hervorgeht, ist die *Mortalität* nach solchen Eingriffen *um so höher, je mehr das Leiden fortgeschritten* ist. Dasselbe gilt natürlich auch für diese Operationen in der Gestationsperiode; bei Hinzutreten von Komplikationen wird die Prognose wesentlich verschlechtert, und gerade der Geburtsakt an sich kann diese gefürchteten Komplikationen veranlassen. Darum muß gerade in der Schwangerschaft eine Verschleppung des Leidens besonders aufmerksam vermieden werden.

Ein weiterer Grund, der gegen eine solche Verschleppung spricht, ist hinlänglich bekannt, verdient aber auch in diesem Zusammenhange hervorgehoben zu werden, das ist die Häufigkeit von *„Rezidiven" nach der Operation verschleppter Fälle*; früher, als beinahe nur solche Fälle zum Chirurgen kamen, wurde namentlich von internistischer Seite die Rezidivmöglichkeit als erschwerender Umstand gegen die Operation angeführt. Heutzutage weiß man, daß nach Operationen an freier, nicht verwachsener Gallenblase solche (echte und unechte) Rezidive kaum vorkommen, sondern fast nur nach Operationen alter, ver-



nachlässigter Fälle, die schon bei der Operation ausgedehnte, pericholecystische Verwachsungen und Schwielenbildungen aufweisen.

Behandlung der Schwangerschaft bei Cholelithiasis.

Die übergroße Mehrzahl der Autoren *verwirft* mit Recht die *künstliche Unterbrechung* der Schwangerschaft wegen gleichzeitig bestehender Gallensteinkrankheit. So schreibt *Blau*: „Es ist in schweren Fällen von Gallensteinleiden in der Schwangerschaft keineswegs die Unterbrechung der Schwangerschaft indiziert, sondern die Gallensteinoperation, deren Prognose durch die Schwangerschaft nicht verschlechtert zu werden scheint, und welche die Niederkunft am normalen Ende nicht ausschließt.“ Dagegen überlegt *Audebert*, ob nicht evtl. bei Ikterus infolge von Gallenblasenentzündung die Schwangerschaft unterbrochen werden solle; der Einfluß von einfachen Fällen ohne Ikterus auf die Schwangerschaft wird von *Audebert* gleich Null angesehen. Bloß wegen der Gallensteinkoliken ist im 8. Monate die künstliche Frühgeburt eingeleitet worden von *Gilles* und *Pujol* (1910). Schon lange vorher hat *Schauta*[1]) dieses Vorgehen widerraten mit den Worten: „Bei hochgradigen Gallensteinkoliken ist die Cholecystektomie auszuführen und nicht die Schwangerschaft zu unterbrechen.“ Nach *Winter*[2]) kann die Unterbrechung der Schwangerschaft niemals in Frage kommen, weil sie das Grundleiden nicht beeinflussen kann, und vor allem, weil die medizinische und chirurgische Behandlung der Gallensteine und ihrer schweren Folgen in der Schwangerschaft dieselben günstigen Resultate aufweist wie ohne dieselbe. Ebensowenig würde es gerechtfertigt sein, bei einer Frau, welche in früheren Schwangerschaften an Cholelithiasis litt, aus Sorge vor einem Rezidiv die bestehende Gravidität zu unterbrechen. Auch *Grube*[3]) und *v. Jaschke*[4]) lehnten die Schwangerschaftsunterbrechung wegen Gallensteinleidens ab.

Mit Rücksicht auf die alte Erfahrung, daß die Schwangerschaft die Entstehung von Gallensteinen in hohem Maße begünstigt, äußert sich *Leichtenstern*[5]) folgendermaßen: „Prophylaktisch ist in dieser Hinsicht nicht viel auszurichten; wenn wir aber auch die Schwangerschaft nicht verbieten können, so werden wir doch bei Individuen, welche oft und

---

[1]) *Schauta*, Die Einleitung der Geburt wegen innerer Erkrankungen. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **16**, 488. 1902.

[2]) *Winter*, Die Indikationen zur künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft. Urban & Schwarzenberg 1918. S. 190.

[3]) *Grube*, s. o. S. 137.

[4]) *v. Jaschke*, Berechtigte und unberechtigte Indikationen zur Schwangerschaftsunterbrechung und Sterilisierung. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **51**, 236. 1920.

[5]) *Leichtenstern*, Behandlung der Erkrankung der Gallenwege. Pentzold-Stintzing: Handb. d. spez. Therapie. Bd. IV, 2. S. 31. 1896.



schwer unter der Cholelithiasis zu leiden haben, den Rat, die Schwangerschaft nach Möglichkeit zu vermeiden, nicht unterdrücken können.“ Dieser Rat mag für das Jahr 1896 gerechtfertigt gewesen sein. Heutzutage, wo dank den Fortschritten der modernen Chirurgie die Cholecystektomie durchaus nicht mehr so gefährlich ist wie damals, wird man wohl eher die Operation als die gewollte Unfruchtbarkeit empfehlen müssen.

Leitung der Geburt bei Cholelithiasis.

Tritt ein Anfall nach Beginn der Wehentätigkeit auf, so ist eine Beschleunigung der Entbindung ratsam, da das Gallensteinleiden in unberechenbarer Weise gerade durch die Geburt beeinflußt werden kann. Besonders schwierig, aber auch überaus wichtig, ist die rechtzeitige Erkennung einer beginnenden Peritonitis während der Geburt und die daraus zu ziehende Folgerung der sofortigen Operation.

Daß unter Umständen nach Gallensteinoperation während der Schwangerschaft eine entbindende Operation zur Ausschaltung der Austreibungsperiode in Betracht kommen kann, ist schon oben (S. 163) erwähnt worden.

Eine wirksame *Prophylaxe* gegen das Auftreten von Gallensteinanfällen in der Gestation bei Gallensteinträgerinnen mit früheren Attacken ist bisher nicht bekannt. Vielleicht wären Versuche mit Papaverin und ähnlichen Spasmolyticis[1]) angezeigt; wenn der Anfall ausbleibt, so ließe sich aber immer sagen, daß er auch sonst nicht gekommen wäre; die Beurteilung der Wirkung solcher Mittel ist bekanntlich außerordentlich schwierig.

Zusammenfassung.

1. Die Cholelithiasis und Cholecystitis ist eine verhältnismäßig häufige Komplikation der Schwangerschaft; in manchen Fällen läßt sich auch die Gravidität als Komplikation der Gallensteinkrankheit auffassen.

2. Für das Zustandekommen der Gallensteinkrankheit in der Schwangerschaft, besonders aber während oder kurz nach der Geburt, sind Gallenstauung und Infektion ebenso wie auch außerhalb des Gestationszustandes verantwortlich zu machen; dazu kommt noch die Begünstigung der Gallensteinbildung durch Hypercholesterinämie, vielleicht auch durch Vermehrung des Kalkes im Blute Gravider.

3. Für das Auftreten des Gallensteinanfalles sind außer Stauung und Infektion noch von besonderer Bedeutung die Druckschwankungen in der Bauchhöhle und das plötzliche Aufhören der Stauung in der Gallenblase bei der Geburt.

---

[1]) *H. Přibram*, Über die Behandlung spastischer Zustände durch Spasmolytica. Med. Klinik 1921, Nr. 24, S. 729; Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 31, S. 1033.



4. Auf die Komplikationen der Gallensteinkrankheit hat die Gestation mitunter einen sehr ungünstigen Einfluß; namentlich kann ein Gallenblasenempyem durch den Geburtsakt zum Platzen gebracht werden. Eine besondere Erschwerung liegt noch in der durch die Schwangerschaft bzw. Geburt oft erschwerten rechtzeitigen Erkennung der Erkrankung und ihrer Komplikationen.

5. Zur spontanen Schwangerschaftsunterbrechung kommt es im Verlaufe der einfachen, unkomplizierten Cholelithiasis ohne und mit Operation selten, verhältnismäßig häufig aber bei Komplikationen des Gallensteinleidens.

6. Bei konservativer Behandlung finden sich unter 60 Fällen 6 Todesfälle, bei operativer unter 83 Fällen 9 Todesfälle, also beträgt die Mortalität 10 bzw. 10,8%. Da beide Gruppen, besonders die der operierten Fälle, durch die verschleppten Fälle stark belastet wird, und da man es dem einzelnen Falle in der Schwangerschaft nicht anmerken kann, wie er weiter verlaufen wird, insbesondere, ob nicht unter der Geburt unberechenbare Schädigungen auftreten, ist es sicherer, auch die weniger schweren, mit entzündlichen Erscheinungen einhergehenden Fälle wenn möglich in der ersten Hälfte der Schwangerschaft zu operieren.

7. Bei schon bestehender oder drohender Peritonitis in den letzten 3 Monaten der Schwangerschaft ist die gleichzeitig mit der Gallenblasenoperation vorzunehmende Entleerung des graviden Uterus als das kleinere von zwei Übeln zu wählen.

8. Die Cholecystektomie ist ebenso wie außerhalb der Gestationsperiode als Operation der Wahl anzusehen, die Cholecystostomie nur im Notfalle auszuführen. Wenn die Drainage eingeschränkt oder weggelassen werden kann, so ist dies für den weiteren Verlauf von Schwangerschaft und Geburt sicher zweckmäßig. Der Schnitt zur Operation an den Gallenwegen soll nahe an den Rippenbogen gelegt werden.

9. Die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft aus der „Scheinindikation“ Cholelithiasis ist zu verwerfen; die Behandlung soll sich gegen das Grundleiden, nicht gegen die dieses Leiden begleitende Schwangerschaft richten.



(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M. [Direktor: Professor Dr. *V. Schmieden*].)

Eine ampullenartige Erweiterung des Cysticus.

Von

Dr. **Gustav Rosenburg,**
Assistent der Klinik.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 27. März 1923.)

Die Entwicklung der Abdominalchirurgie hat in weit größerem Maße auch dem Chirurgen Anomalien der Organe der Leibeshöhle zu Gesicht gebracht und die Kenntnis von den Beziehungen der einzelnen Organsysteme zueinander gefördert. Besonders hat die Chirurgie des Lebersystems und ihrer Ausführungsgänge Vorteile aus dieser Entwicklung gezogen. Während z. B. *Langenbuch* 1897 nur über einen Fall von idiopathischer Choledochuscyste berichten konnte, hat *Kehr* 1913 19 Fälle zusammengestellt, und *Zipf* berichtet 1923 bereits über 48 Fälle, denen noch einer aus der ausländischen Literatur zuzurechnen ist. Ein im klinischen Bild dem der idopathischen Choledochuscyste sehr ähnliches Krankheitsbild hatte ich Gelegenheit zu beobachten.

In der Nacht vom 6. bis 7. X. 1922 wurde das 2jährige Kind Chr. Schw. in die Chirurgische Klinik zu Frankfurt gebracht. Das sonst gesunde Mädchen hatte die Masern gehabt und war erst 14 Tage wieder außer Bett. Seit dem 5. X. war das Kind erneut krank. Es klagte über Schmerzen im Leibe, besonders auf der rechten Bauchseite. Am 6. X. hatten die Schmerzen zugenommen, das Kind hatte hohes Fieber bekommen und sich wiederholt erbrochen. Der Arzt schickte das Kind wegen Appendicitis in die Klinik.

Befund bei der Aufnahme: Das blasse Kind machte einen schwerkranken Eindruck. Am ganzen Leib waren noch die Spuren des abgeheilten Masernausschlages sichtbar. Von Allgemeinsymptomen fielen auf: Stark belegte Zunge, Pulsbeschleunigung und Temperaturerhöhung (axillar 39,1). Es bestand Auftreibung des Leibes und diffuse Bauchdeckenspannung, ferner gab das Kind starke Schmerzen in der rechten Seite des Unterleibes an. Perkutorisch bestand eine Dämpfung des rechten Unterbauches.

In der Narkose war ein prall elastischer, aber nicht frei beweglicher Tumor in der rechten Oberbauchseite zu fühlen. Bei der Laparotomie mit Pararectalschnitt fand sich eine große, cystische Geschwulst, die unter dem rechten unteren Leberrand, den sie überragte, hervortrat und bis tief in den Unterbauch reichte. Colon transversum und ascendens waren durch den Tumor etwas nach links

und nach unten abgedrängt, die nicht krankhaft veränderte Appendix lag auf dem Tumor. Die Gallenblase war vom unteren Leberrand abgehoben und lag ebenfalls auf der Geschwulst. Das Duodenum und der Magen waren nach links verlagert (Abb. 1). Der im Lig. hepato-duodenale liegende Tumor, der von einem sehr gefäßreichen Bindegewebe bedeckt war, war nicht mit der vorderen Bauchwand verwachsen, zeigte jedoch leicht lösliche Verwachsungen mit dem Colon transversum. Mit dem unteren Leberrande, dem Pankreas und dem Duodenum bestanden flächenhafte Verwachsungen. Es war anfänglich nicht erkennbar, mit welchem Organ der Tumor im Zusammenhang stand. Da die Ausschälung des Tumors nicht gelingen wollte, wurde die Cyste punktiert und 360 ccm einer dunkelgrünen galligen Flüssigkeit entfernt. Jetzt konnte der Tumor bei sorgfältiger Blutstillung und nach einigen Unterbindungen teils stumpf, teils scharf vom

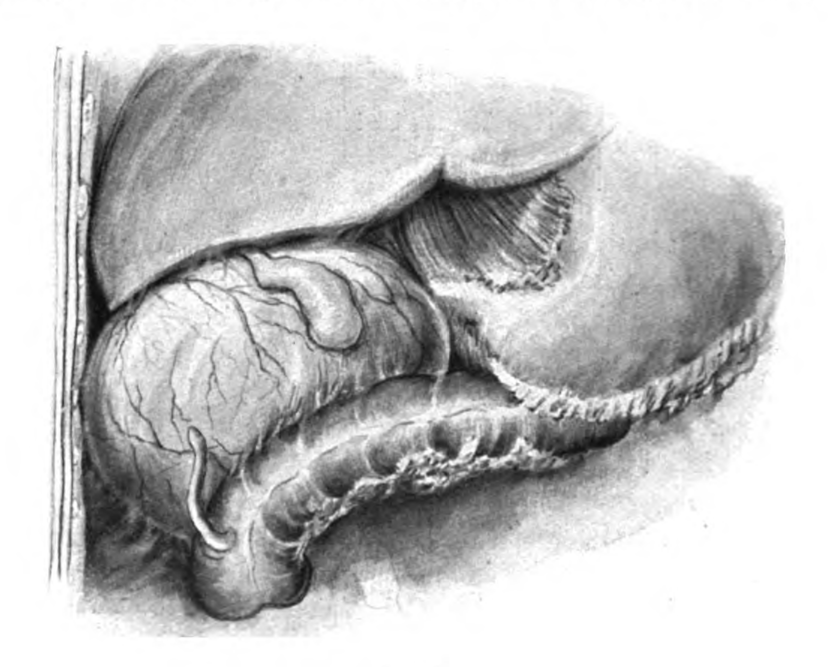


Abb. 1.

Omentum minus bis herauf an die untere Leberfläche aus seinem Bett und seinen Verwachsungen gelöst und vor die Operationswunde gelagert werden. Es handelte sich um einen cystischen Tumor, der mit einem Gang mit der Gallenblase und mit einem zweiten mit dem Choledochus in Verbindung stand (Abb. 2). Nach Unterbindung des in den Choledochus führenden Verbindungsganges wurde der cystische Tumor mit der Gallenblase entfernt, ein Tampon auf das Leberbett gelegt und die Bauchwunde im übrigen verschlossen.

Das Kind überstand den Eingriff zuerst ganz gut, im Laufe des folgenden Tages traten jedoch Krämpfe auf, denen das Kind erlag.

Aus dem Sektionsprotokoll des *Seckenberg*schen Pathol. Instituts (Dr. *Lotz*), das mir liebenswürdigerweise überlassen wurde, ist im Auszug folgendes zu entnehmen: Es handelt sich um die Leiche eines 2jährigen mittelkräftig gebauten Mädchens in gutem Ernährungszustand.

Bauchsitus: Nach Eröffnung der Bauchhöhle bedeckt das große Netz mäßig geblähte Darmschlingen und ist mit einigen Nähten nach rechts über die Operationsgegend gezogen. Nach Emporheben des Netzes erscheint das Opera-

tionsgebiet unter der Leber intakt. Der Cysticusstumpf ist mit frischen Nähten verschlossen.

Makroskopischer Befund an den Organen: Leber mittelgroß und schwer, braun, von glatter Oberfläche. Die Schnittfläche zeigt umschriebene Aufhellungen. Auf Druck entleeren die großen Gallengänge eine gelbliche, trübe, zähe Flüssigkeit. Der Choledochus ist gut durchgängig. Der Ductus cysticus ist abgebunden, Vena portae und arteria hepatica intakt. Milz mittelgroß, glatt, ohne krankhaften Befund.

Mikroskopischer Befund an den Organen: Die Leber zeigt periportal reichlich junges Bindegewebe besonders um die kleinen Gallengänge, mit Rundzelleneinlagerung.

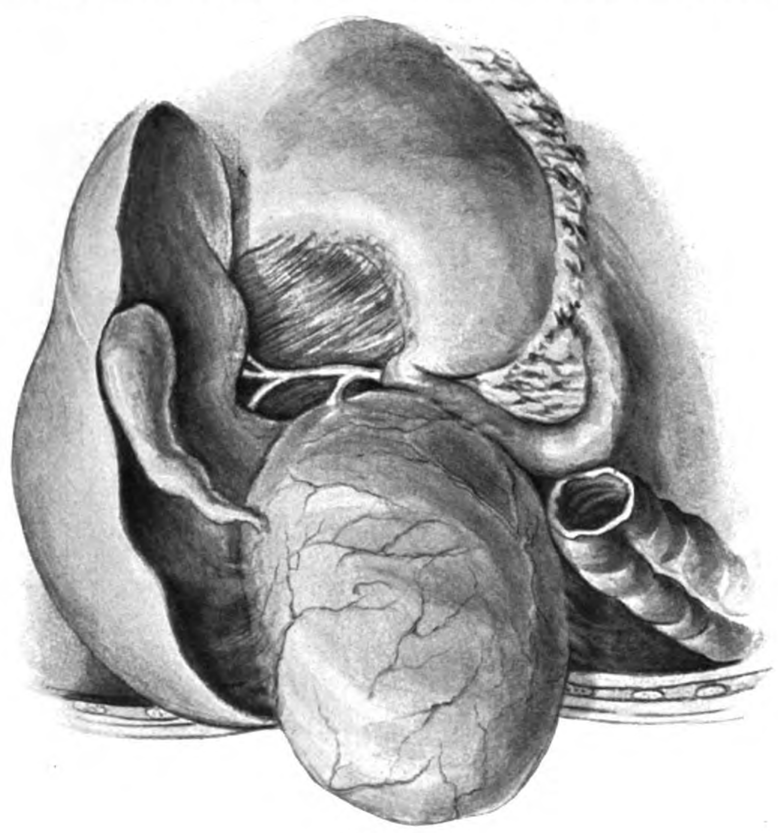


Abb. 2.

lagerung. Vereinzelt Abschnürung kleiner Leberläppchen. Reichlich leukocytäre Infiltration in der Umgebung der Gallengänge.

Diagnose: Chronische Cholangitis und Pericholangitis (beginnende biliäre Cirrhose?).

Das bei der Operation gewonnene Präparat (Abb. 3) zeigt eine von der Größe eines Apfels cystische Geschwulst mit 3 mm dicker, derber Wand. Ihre Innenfläche ist grünlich gefärbt und weist wenig Nischen- und Faltenbildung auf. Je ein Ausführungsgang führt von dem Tumor in den Choledochus und in die Gallenblase. Der Verbindungsgang mit dem Choledochus zeigt keine Verengerung, er ist 1 cm lang, seine Wandung dünner als die der Cyste. Ebenso ist die Verbindung der Cyste mit der Gallenblase gut durchgängig, die Wandung dieses Ganges ebenso bedeutend dünner als die der Cyste. Die Gallenblase, von normaler Größe, zeigt gleichfalls etwas verdickte Wandung.

Die mikroskopische Untersuchung des Operationspräparates (Prof. *Klose*) ergab: Die Wandung der Mißbildung besteht aus kernarmem Bindegewebe. Sie ist mit reichlichen Gefäßen durchsetzt, in denen stellenweise eine Randstellung der weißen Blutkörperchen deutlich hervortritt. Gegen die Innenfläche zu nimmt im allgemeinen der Kernreichtum zu, auch sind hier vereinzelte fleckweise Infiltrate erkennbar. Die Innenfläche selber ist schlecht gefärbt, so daß man an eine Nekrotisierung derselben denken muß, insbesondere sind hier nirgends Kernstrikturen zu erkennen. Ab und zu ist dieser nekrotischen Schicht eine deutlich drüsenartig angeordnete Epithellage aufgelagert, die einer abgestoßenen Epithelmembran entspricht. In dem ganzen Schnitt ist dagegen nichts von Muskulatur zu sehen. Die als Tunica fibrosa zu deutende Schicht ist wohl zu erkennen, ihr liegt eine deutliche Serosaschicht auf.



Abb. 3.

Die Untersuchung der Übergangsstelle von der Mißbildung in den zum Choledochus führenden Abschnitt des nicht erweiterten Cysticus ergab: An dem zur Mißbildung gehörigen Teil des Präparates ist der gleiche Befund wie oben beschrieben. Es folgt die stark gebogene Übergangsschicht, die deutlich bereits glatte Muskelfasern enthält. Diese Muskelfasern treten in den sich anschließenden Teilen immer deutlicher hervor, ohne jedoch den kontinuierlichen Zusammenhang zu erhalten, wie er für den Cysticus typisch ist.

Der gleiche Befund konnte bei dem Schnitte durch die Wand des Verbindungsganges, der von der Mißbildung zur Gallenblase führte, erhoben werden.

Die Schnitte durch die Gallenblasenwand zeigten keinen krankhaften Befund außer auch hier vereinzelten Rundzelleninfiltrationen.

Bei der Eröffnung der Bauchhöhle hatte sich ein cystischer Tumor gefunden. Der Ausgangspunkt der Cystenbildung war zuerst nicht ersichtlich gewesen, da der Tumor fest mit den umgebenden Organen

verwachsen war. Das Alter der Patientin und die kurze Krankheitsdauer machten eine parasitäre Erkrankung (Echinokokkus) unwahrscheinlich. So lag die Frage vor, handelt es sich um eine idiopathische Lebercyste, eine Cyste, ausgehend von den retroperitoneal gelegenen Organen Niere oder Pankreas, von versprengten Pankreaskeimen oder handelt es sich um eine cystische Veränderung der im Ligamentum hepatoduodenale liegenden Gallengänge. Das Ergebnis der Punktion; dunkelgrüne fadenziehende Flüssigkeit machte einen Zusammenhang mit dem Gallensystem wahrscheinlich. Es konnte sich nach diesem Befunde nur noch um eine Retentionscyste in der Leber oder eine Erweiterung der extrahepathischen Gallenwege handeln. Bei der weiteren Freipräparierung war dann festgestellt worden, daß die Cyste nicht mit dem Parenchym der Leber in Verbindung stand. Erweiterungen der extrahepatischen Gallengänge sind am häufigsten am Choledochus beschrieben worden. In der Literatur sind 49 Fälle von Choledochuscysten beschrieben worden, deren Ätiologie nach dem Inhalt der Veröffentlichungen nicht auf eine einheitliche Ursache zurückgeführt werden kann. Die meisten Fälle kamen bei Jugendlichen, und zwar in der Mehrzahl weiblichen Individuen zur Beobachtung, wie ja überhaupt nicht nur bei Steinerkrankungen, sondern auch bei Mißbildungen im Bereiche des Lebersystems das weibliche Geschlecht häufiger betroffen gefunden wird als das männliche. — Nach der Vorlagerung des Tumors vor die Laparotomiewunde war ersichtlich, daß der Choledochus seinen normalen Verlauf und normale Weite aufwies. Die Mißbildung mußte demnach im Bereiche des Cysticus oder der Gallenblase liegen. Hier kam in Frage, Doppelbildung der Gallenblase, wie sie einige Male beschrieben ist (*Langenbuch* erwähnt 3 Fälle), oder aber das als Gallenblase angesprochene Gebilde konnte ein Anhängsel der als Cyste angesehenen Mißbildung sein, die in Wirklichkeit die krankhaft vergrößerte Gallenblase darstellte. Nachdem der Tumor aus seinen Verwachsungen vollkommen gelöst war und der Abgang zweier Verbindungsgänge nach dem Choledochus und zu der Gallenblase erkannt war, stand die Diagnose pathologische Veränderung des Ductus cysticus fest. Anomalien des Cysticus sind sehr selten. *Henschen* stellt folgendes Schema über die chirurgischen Anomalien des Ductus cysticus auf:

1. Fehlen des D. cysticus bei gleichzeitigem Mangel der Gallenblase.

2. Blindbildung des D. cysticus in der Leberfurche oder in der Lebersubstanz bei fehlender Gallenblase.

3. Doppelung des D. cysticus bei einfacher oder doppelter Gallenblase und gemeinsamer oder getrennter Einmündung in den Choledochus; der akzessorische Cysticus kann statt des Choledochus in den rechten D. hepaticus oder direkt in das Duodenum einmünden.



4. Abnorme Kürze des D. cysticus, dessen äußere Länge nach *Faure* zwischen 16 und 110 mm wechselt.

5. Kaliberanomalien (physiologische Dilatation des Cysticus bis zum Kaliber der Hauptgänge).

6. S- und Schneckenkrümmung, Buchten, Ampullen und Engpaßbildungen, die hauptsächlich den mittleren Gangabschnitt betreffen.

7. Kurz- oder langstreckiger Parallelverlauf mit dem Choledochus (17%, nur in 75% findet sich der normale spitzwinkelige Einmündungstypus).

8. Schraubentourverlauf (sog. Spiralverlauf) um den Choledochus (8%).

9. Einmündungsanomalien (Mündung des Cysticus in den D. hepaticus sin. oder ins Duodenum; Einmündung des rechten D. hepaticus in den D. cysticus, eines akzessorischen D. hepaticus in den D. cysticus oder in die Gallengangskonfluenz).

Im vorliegenden Falle war eine ampullenartige Erweiterung des Cysticus vorhanden, ähnlich den als Cysten bezeichneten Mißbildungen im Verlauf des Choledochus.

Eine isolierte Erweiterung des Cysticus habe ich in der Literatur in ähnlicher Weise noch nicht beschrieben gefunden, in allen bisherigen Fällen handelte es sich bis jetzt um Cysticuserweiterungen, die im Anschluß und Zusammenhang mit Erweiterung der übrigen extrahepatischen Gallenwege festgestellt wurden.

Handelt es sich nun bei diesen Fällen von Choledochuscysten um eine wirkliche Cyste oder, wie *Reel* und *Burrell* betonen, um eine Divertikelbildung im Verlaufe des Gallenausführungsganges? *Reel* und *Burrell* weisen mit Recht darauf hin, daß man bei der typischen auf das mittlere Drittel beschränkten Erweiterung des Choledochus, die sich im extraduodenalen Teil dieses Gallenganges findet, nicht von Cystenbildung sprechen kann, wenn ein zuführender und abführender Gang zu dieser Mißbildung führen. Sie erachten es für richtiger, von einer Divertikelbildung im Verlaufe des Choledochus zu sprechen. Mit Divertikel bezeichnet man aber im allgemeinen eine einseitige Ausstülpung der Wand eines schlauchförmigen Organes. Es dürfte meines Erachtens am folgerichtigsten sein, im vorliegenden Falle jetzt von einer *ampullenartigen Erweiterung des D. cysticus* zu sprechen.

Wie ist nun die Entstehung einer solchen ampullenartigen Erweiterung zu denken, wie zu erklären? Auszuschließen sind natürlich alle Fälle, bei denen durch Stein- oder Tumorbildung anatomische Grundlagen für eine solche, in diesen Fällen erworbene, Anomalie gegeben sind. Ein Vergleich mit der angeborenen Choledochuscyste, der ampullenartigen Erweiterung des großen Gallenganges ist naheliegend. Besonders der Fall eines 3jährigen Mädchens, den *Schürholz* beschrieben hat,



bietet klinische Vergleichspunkte. *Schürholz* führt nun im Anschluß an die Ausführungen von *Flechtenmacher* die Choledochuscyste auf eine entwicklungsgeschichtliche Anomalie zurück und nimmt an, daß die Ampullenbildung im Verlaufe des Choledochus durch abnorme Knospung im Bereiche der vom Duodenum abzweigenden Ausbuchtung bedingt sei, die ja die primäre Choledochusanlage bildet. Weitere Belege zur Stützung dieser Ansicht werden nicht angeführt.

In verschiedenen anderen Veröffentlichungen wird geltend gemacht, daß abnormer Verlauf bzw. abnorme Enge des infraduodenalen Teiles des Choledochus, weiterhin Anomalien seiner Einmündung in das Duodenum und Falten und Klappenbildung an dieser Stelle die Ursache für die Erweiterung des Choledochus seien. Es ist nicht verständlich, warum in diesen Fällen die Erweiterung auf einen abgegrenzten Abschnitt des Gallenganges beschränkt bleibt, wie es bei dem oben beschriebenen Krankheitsbild meist der Fall ist, in dem der mittlere Teil des Choledochus allein erweitert befunden wird. Weiterhin weist *Budde* darauf hin, daß viele Fälle von Choledochuscysten mit vollkommen normalem Abgang des Gallenganges vom Duodenum zur Beobachtung gekommen sind. Was die Klappen- und Faltenbildung betrifft, so erscheint die von *Schürholz* und anderen gegebene Erklärung einleuchtend, daß diese Abknickung wohl eine Vergrößerung der einmal bestehenden cystischen Mißbildung bedingen kann, aber im ganzen doch nur eine sekundäre Veränderung darstellen dürfte.

Budde weist an Hand eines selbst beobachteten Falles auf Grund der mikroskopischen Untersuchung von Schnitten durch die Wandung der Gallenwege und den cystischen Erweiterungssack des Choledochus darauf hin, daß in seinem Falle die sackartige Erweiterung als Folge einer Pankreaskeimversprengung angesehen werden muß. Diese Pankreaskeimversprengung führt zu einer Fibroadenombildung in der Wand der Cyste, die eine divertikelartige und dann noch ausgedehntere Ausbuchtung der Choledochuswand zur Folge hat. *Schürholz* und auch *Bolle* konnten den von *Budde* erhobenen Befund in ihren Fällen nicht bestätigen.

Wagner wiederum faßt die idiopathische Choledochuscyste als angeborene Mißbildung auf, derart, daß der extraduodenale Teil mehr oder weniger sackartig angelegt ist. Durch den Verschluß der Papille und Gallenstauung kann die Erweiterung verstärkt werden, ein entstehender Klappenventilverschluß kann das Leiden verschlimmern.

Dreesmann geht weiter, indem er ausführt, daß die angeborene Anomalie in einer angeborenen Atonie der Choledochuswand ihre Ursache habe, die durch den Inhaltsdruck dann die cystische Erweiterung zur Folge habe.



Von diesen Theorien über das Zustandekommen der idiopathischen Choledochuscyste kommt die Mehrzahl als Ätiologie für die Entstehung der beobachteten Cysticuserweiterung nicht in Betracht.

Eine Berechtigung zu der Annahme einer entwicklungsgeschichtlichen Anomalie durch abnorme Sprossung der primären Leberanlage erscheint für den vorliegenden Fall nicht gegeben. Wenn es zu deutlicher Cystenbildung mit abgeschlossener Sackbildung gekommen wäre, hätte man eher an diese Ätiologie denken können, nicht aber bei ampullenartiger Ausbuchtung eines sich an normaler Stelle befindlichen Organes.

Gegen die Annahme, daß eine abnorme Pankreaskeimversprengung vorliegen könnte, spricht der mikroskopische Befund der Schnitte durch die Wand des erweiterten Cysticus und die Übergangsstelle in den nicht erweiterten Teil dieses Gallenganges. Hier ist von Pankreaskeimresten nichts festzustellen.

Der Befund bei der Operation, große, ampullenartige Ausbuchtung bereits im zweiten Lebensjahre ohne makroskopisch feststellbare anatomische Grundlage, spricht für eine angeborene Anomalie. In den mikroskopischen Schnitten zeigt sich, daß die in den übrigen Teilen des Cysticus vorhandene glatte Muskulatur im Bereiche der Mißbildung nicht nachweisbar ist. Diese Feststellung ist bemerkenswert. *Dreesmann* hat ja die idiopathische Choledochuscyste auf eine angeborene Atonie der Gallengangswand zurückgeführt, ohne Beweise für seine Theorie anführen zu können. Im vorliegenden Falle könnte auch die Erweiterung der Cysticuswand als Folge einer angeborenen Atonie der Gallengangswand an umschriebener Stelle gedeutet werden. Als Ursache für diese Atonie wäre eben dies Fehlen der glatten Muskulatur an der Stelle der Mißbildung anzusehen. Es ist aber andererseits eine noch offene Frage:

1. ob das Fehlen der Muskulatur an der Stelle der Ampullenbildung im Cysticus eine angeborene Mißbildung darstellt;

2. ob eine sackartige Ausbuchtung der Cysticuswand an umschriebener Stelle angeboren war (im Sinne der von *Wagener* gegebenen Erklärung für die Entstehung der Choledochuscyste) und eine Atrophie und schließlich ein vollkommener Schwund der primär vorhanden gewesenen Muskulatur erst sekundär durch den stetig wachsenden Inhaltsdruck eingetreten ist. Eine Lösung dieser Frage erscheint jetzt nicht mehr möglich.

Im Bereiche der Möglichkeit steht auch die Annahme, daß die Cysticusveränderung die Folge eines Geburtstraumas ist. Bei schweren Geburten sind Blutungen intraabdominell gelegener Organe beobachtet worden, auch in Fällen, bei denen keine *Schultze*schen Schwingungen gemacht worden waren. Im vorliegenden Falle hat eine Steißlage vorgelegen. Obgleich die Geburt an sich leicht war, war dennoch eine Lösung



der Arme und des Kopfes durch die Hebamme vorgenommen worden. Es findet aber bei jeder Steißlage eine Kompression des Abdomens in stärkerem Maße durch die gleichzeitig durch die Beckenenge sich durchdrängenden Extremitäten statt. Diese Kompression könnte auch einmal eine Stauungsblutung, wie sie an der Leber und den Nebennieren zur Beobachtung gekommen sind, im Cysticus zur Folge haben. Die mechanische Wirkung des Blutergusses kann durch Überdehnung eine Schwächung der Wand des Cysticus bedingen und damit die erste Anlage zur Entstehung der Mißbildung schaffen. Im ähnlichen Sinne haben *Hildebrand* und *Kremer* die Entstehung einer Choledochuscyste intra gavididatem durch Zerrung und Durchwirkung des vergrößerten Uterus auf die intraabdominellen Organe und damit die Gallengänge, die durch ein früheres Trauma gedehnt waren, zu erklären versucht, ebenso *Elischer* in dem von ihm veröffentlichten Fall von Hepaticuscyste. Die Bobachtung von *Heiliger*, der bei einer Frühgeburt eine Choledochuscyste beobachtet hat, spricht zwar gegen den Versuch einer solchen Erklärung, aber wie die Choledochuscysten nicht alle ein gleiches anatomisches Bild darbieten, besteht auch die Möglichkeit einer verschiedenen Entstehungsursache.

Das Fehlen der Muskelelemente wurde auch bei der idiopathischen Choledochuscyste fast stets beobachtet, wie *Zipf* in seiner Veröffentlichung festgestellt hat; es entspricht der mikroskopische Befund bei der vorliegenden Mißbildung überhaupt im ganzen dem, was bei der idiopathischen Choledochuscyste meist gefunden wird. Fehlen der Muskelschicht finden wir ferner in ähnlicher Weise bei den Divertikeln des Oesophagus und bei dem Megakolon Mißbildungen, die ja auch als angeborene Anomalien anzusehen sind.

Der Befund bei der Operation, prall elastischer Tumor, spricht dafür, daß ein stärkerer Inhaltsdruck bestanden hat, der aber ebenso bei angeborenem Mangel der glatten Muskulatur als auch bei angeborener Atonie bzw. Sackbildung des Cysticus vorhanden sein kann.

Eine weitere Frage ist, wie entsteht der Inhaltsdruck und dann, wie geht die Vergrößerung der einmal vorhandenen Ausbuchtung vor sich. Die von *Budde* gegebene Erklärung stützt sich bei den besonderen Bedingungen in seinem Falle auf das verminderte Wachstum der versprengten Pankreaskeime im Verhältnis zu den mit normaler Wachstumsenergie sich vergrößernden Teilen der umgebenden Gallengangsabschnitte. Dadurch entsteht eine divertikelartige Erweiterung des Gallenganges. Die weitere sackartige Ausbuchtung kommt dann dadurch zustande, daß die Schwerkraft, die erdwärts gerichtet am stärksten nach hinten unten parallel der Linie Schwertfortsatz-Promontorium sich auswirkt, entsprechend der Mittellage zwischen Stehen und Liegen. Je mehr die Ausbuchtung nach der einen Richtung durch den erhöhten

Inhaltsdruck zunimmt, um so mehr wird der nicht erweiterte Choledochusabschnitt schließlich auf einen Breitengrad der oberen Cystenhalbkugel gedrängt. Das Weiterschreiten der Aussackung hat dann zur Folge, daß ein Teil dieses Wandabschnittes als Klappe gegen den nicht erweiterten Choledochusteil bei ständig vermehrter Inhaltsspannung wirken kann und damit ist die pathologisch-anatomische Grundlage für die häufig nur zeitweise, schließliche dauernde Inhaltsstauung zu suchen, nicht für die Entstehung des Grundleidens selbst. Für den vorliegenden Fall ist die Entwicklung des Inhaltsdruckes vielleicht folgendermaßen zu deuten. Es bestand eine angeborene Schwäche des mittleren Abschnittes des Cysticus. Die von der Leber ausgeschiedene Galle gelangte nun bereits erstmalig nicht in die Gallenblase, sondern staute sich in dem schlaffen kongenital erweiterten Cysticusabschnitt, während in die Gallenblase selbst wenig gelangte, da die schlaffe Wand der Mißbildung den Druck, unter dem die Galle fließt, nicht weitergeben konnte, sondern sich ausbuchtete. *Die Aussackung nahm in der Folge die Rolle der Gallenblase als Gallenbehälter ein, ohne daß die Galle wieder regelmäßig vollständig an den Choledochus abgegeben wurde.* Die in der Folge sich ansammelnde übernormale Flüssigkeitsmenge bedingte in der Aussackung einen starken Inhaltsdruck. Die Gallenblase selbst wurde fast völlig ausgeschaltet, die Mißbildung hatte ihre Stellung eingenommen, ohne sie aber ersetzen zu können.

Ich erachte, daß die *Vergrößerung* der Mißbildung dann weiter *so vor sich gegangen ist, wie Budde sich das Wachstum der idiopathischen Choledochuscyste erklärt hat.* Die Entwicklung der Ausbuchtung nach unten und hinten und der damit von selbst sich entwickelnde Klappenverschluß an der Übergangsstelle zum normalen Cysticus wirkten augenscheinlich in meinem Falle mit, den Circulus vitiosus Inhaltsdruck — Ausbuchtung nach unten und hinten — vermehrter Klappenverschluß zu bilden, der die ständige Vergrößerung der Mißbildung nach sich zog.

Die plötzlich auftretenden Schmerzen, die Bauchdeckenspannung, das hohe Fieber und die Randständigkeit der Leukocyten in den zahlreichen Gefäßen in den mikroskopischen Präparaten deuten darauf hin, daß zur Zeit, als das Kind in die Klinik kam, ein akut entzündlicher Krankheitsprozeß im Gange war. Hier ist wohl die Annahme berechtigt, daß vom Magendarmkanal in die Gallenwege aufsteigende Bakterien, die beim normalen Menschen durch den Gallenfluß immer wieder hinausgeschwemmt werden, den Weg in die Ausbuchtung des Cysticus fanden und hier in dem stagnierenden, gestauten Inhalt sich unbehindert fortentwickeln konnten. Bakteriologisch konnte leider der Beweis für diese Annahme nicht erbracht werden, denn aus dem Inhalt der Cysticuserweiterung konnten Bakterien nicht gezüchtet werden.

Die flächenhaften Verwachsungen der Mißbildung des Gallenganges mit der Umgebung, die Cholangitis und besonders die Pericholangitis weisen auf das Bestehen von chronischen Reizen hin. Es muß angenommen werden, auch wenn wir aus der Anamnese nichts in dieser Hinsicht erfahren können, daß dem zur Zeit der Operation bestandenen entzündlichen Zustand bereits Schübe von aufsteigender Infektion vorausgegangen sind, und daß bei diesen die Infektion aus den Gallenwegen in das pericholangitische Gewebe getragen wurde und hier zur Zerstörung des Lebergewebes und reaktiver Bindegewebswucherung Veranlassung gegeben hat. In welchem Umfange unter den vorliegenden Umständen eine durch die große Flüssigkeitsansammlnug bedingte Gallenstauung in der Leber zu der Veränderung beigetragen hat, ist nicht sicher zu entscheiden, da durch die pericholangitischen Veränderungen eine klare Übersicht nicht mehr möglich ist. Das Fehlen von jeglichen Zeichen von Ikterus spricht aber gegen das Bestehen einer weitgehenden biliären Cirrhose, die ja bei der Choledochuscyste in fast allen Fällen festgestellt wurde.

Bei dem Fehlen jeglicher auf das Lebersystem hinweisenden klinischen Symptome ist die Diagnose vor der Operation nicht zu stellen.

Die typische Cholecystektomie mit Abtragung des Cysticus an der Einmündungsstelle in den Choledochus, bei der die Mißbildung mit exstipiert wird, ist als die Operation der Wahl anzusprechen.

Zusammenfassung.

Im vorliegenden wurde bei einem 2 jährigen Mädchen eine ampullenartige Erweiterung des mittleren Teiles des Cysticus gefunden, in der ca. 360 ccm gallige Flüssigkeit vorhanden waren. Das Kind, das plötzlich erkrankt war, hatte keinen Ikterus gehabt und auch sonst hatte kein Symptom auf eine Erkrankung der Gallenwege hingewiesen. Das mikroskopische Bild der Wand der Mißbildung ergab ein ähnliches Bild, wie es meist bei der idiopathischen Choledochuscyste gefunden wird. Es handelt sich aller Wahrscheinlichkeit nach um eine kongenitale Mißbildung, wobei es eine offene Frage bleibt, ob der nachgewiesene Mangel der Muskelelemente in der Wand der Mißbildung die primäre Ursache der Erweiterung des Cysticus oder eine Folge der erhöhten Druckverhältnisse in der primär sackartigen Anlage darstellt. Es besteht weiterhin die Möglichkeit, daß das Geburtstrauma, das Kind wurde in Steißlage geboren, die erste Ursache für die Entstehung der Mißbildung abgegeben hat. Die Entstehung des bei der Operation festgestellten starken Inhaltsdruckes in der Mißbildung ist primär so zu deuten, daß die ampullenartige Aussackung die Rolle der Gallenblase als Gallenbehälter übernommen hatte, ohne aber die Fähigkeit zu besitzen, auch den Gallenabfluß durchzuführen. Dadurch entstand eine



Anstauung von Galle in der Mißbildung, die einen erhöhten Druck bedingte. Der wachsende Inhaltsdruck bedingt eine stete Vergrößerung der primären Cysticuserweiterung. Die typische Cholecystektomie mit Abbindung des Cysticus an der Abgangsstelle zum Choledochus und damit Mitentfernung der Mißbildung ist die gegebene Operation.

Literaturverzeichnis.

1) *Bolle*, Ein Fall von idiopathischer Choledochuscyste. Dtsch. med. Wochenschrift 1922, Heft 42. — 2) *Budde*, Über die Pathogenese und das Krankheitsbild der cystischen Gallengangserweiterung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **157/158**, 364. 1920. — 3) *Courvoisier*, Kasuistisch-statistische Beiträge zur Pathologie und Chirurgie der Gallenwege. Leipzig 1890. — 4) *Dreesmann*, Beitrag zur Kenntnis der kongenitalen Anomalien der Gallenwege. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **92**, 401. 1908. — 5) *Elischer*, Operativ geheilte Hepaticuscyste. Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 9. — 6) *Henschen*, Die Chirurgie der Gallenwege. Schweiz. med. Wochenschrift 1921, Nr. 52, S. 1222. — 7) *Kehr*, Chirurgie der Gallenwege. Neue dtsch. Chirurg. Enke-Stuttgart **13**. — 8) *Kratter*, Zur Kenntnis und forensischen Würdigung der Geburtsverletzungen. Vierteljahresschr. f. ges. Med. 1897, Nr. 362. — 9) *Langenbuch*, Chirurgie der Leber und Gallenblase. Dtsch. Chirurg. Enke, Stuttgart 1897. — 10) *Ruge*, Beiträge zur chirurgischen Anatomie der großen Gallenwege. Arch. f. klin. Chirurg. **87**, Heft 1, S. 908. — 11) *Schürholz*, Ein Fall von sog. idiopathischer Choledochuscyste. Arch. f. klin. Chirurg. **118**, 91—95. — 12) *Reel, Philipp* and *Nile E. Burrell*, Cystic dilatation of the common bile duch. Ann. of surg. **75**, Nr. 2, S. 191. — 13) *Wagner*, Beitrag zur Chirurgie der Gallenwege. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **145**, 1918. — 14) *Zipf*, Über idiopathische Choledochuscyste. Arch. f. klin. Chirurg. **122**, Heft 3. 1923 (siehe dort weitere Literatur über Choledochuscyste).



(Aus der Chirurgischen Fakultätsklinik des Medizinischen Instituts in St. Petersburg [Direktor: Prof. Dr. *W. Schaack*].)

Zur Frage der nichtparasitären Lebercysten.

Von
Professor Dr. **Wilhelm Schaack.**

(Eingegangen am 12. April 1923.)

Nichtparasitäre Lebercysten gehören zu großen Seltenheiten, daher ist es verständlich, daß operative Eingriffe wegen dieser Erkankung äußerst selten vorgenommen worden sind.

Auch die wenigen Sammelstatistiken der Autoren, die über vereinzelte hierhergehörige Beobachtungen verfügen, übersteigen kaum 1—2 Dutzend Fälle aus der Weltliteratur. Einer der ersten, der dieser Frage vom chirurgischen Standpunkt näher trat, war *Leppmann*[1]), der einen eigenen Fall mitteilte und zum Jahre 1900 eine Kasuistik von *16 operierten nichtparasitären Lebercysten* sammelte. Dann folgte die Arbeit von *Hoffmann*[2]), welcher 1902 die publizierten Fälle nebst einer eigenen Beobachtung bis zu 18 vergrößerte. Weiterhin folgt eine Reihe russischer Autoren, die die Frage bearbeiteten und die Statistik *Hoffmanns*[2]) fortsetzten; und zwar *Ikonnikoff*[3]) aus der Klinik Prof. *Fedoroff* (St. Petersburg), *Orloff*[4]) und *Parin*[5]) aus der Univ. Kasan. *Parin* beginnt die Sammelstatistik vom Jahre 1864 an und konnte bis 1913 im ganzen 25 Fälle finden.

Auch diese sehr geringzählige Kasuistik ist bei weitem nicht einheitlich ihrem Bestande nach, sie enthält sehr verschiedene Arten der uns hier interessierenden Erkrankung, diese Verschiedenheit betrifft nicht nur die Klinik, sondern auch den operativen und pathologisch-anatomischen Befund und läßt daher auch keine einheitliche Deutungen zu.

Daher muß die Frage weiter studiert werden, Beobachtungen müssen gesammelt werden, jeder hierhergehörige Fall bedarf der Veröffentlichung.

Die kurze Krankengeschichte unseres Falles ist folgende:

Die 29jährige Fabrikarbeiterin trat am 24. III. 1920 in die Klinik ein mit einem großen Tumor, der die rechte Hälfte des Abdomens einnahm. Die Krankheit wurde bemerkt im September 1919, nach einem Falle von der Treppe, dabei



Beschädigung der rechten Seite, $^1/_2$ Stunde bewußtlos, darnach ging Pat. mit Mühe nach Hause, lag 10 Tage zu Bett, und da sie außerdem gravid war und die Schmerzen im Leibe nicht nachließen, trat Pat. in eine gynäkologische Abteilung ein, wo sie bis 3. XI. 1919 verblieb. Am 18. I. 1920 gebar sie ohne Zwischenfälle ein gesundes Kind, welches nach 1 Monat an Pneumonie starb. Schon in der gynäkologischen Abteilung wurde die Anwesenheit einer Bauchgeschwulst festgestellt, die nach der Geburt stehen blieb und Beschwerden beim Gehen verursachte. Pat. wurde immer schwächer, anämischer und trat in die hiesige Innere Klinik (Prof. *Pedenko*) am 21. II. 1920 ein, von wo sie nach einer Reihe von Untersuchungen in unsere Klinik zur Operation übergeführt wurde.

Die blasse, abgemagerte Pat. weist eine starke Vorwölbung der ganzen Lebergegend auf. Die Apertura thoracis ist nach rechts stark erweitert. Die große Geschwulst nimmt die ganze rechte und einen Teil der linken Bauchhälfte ein und reicht bis zum Nabel. Der Tumor ist elastischer Konsistenz. Erweiterte Hautvenen. Kein Ascites. Lungenbefund normal. Herztöne rein, Spitzenstoß etwas nach außen verdrängt. Der Umfang des Leibes über die Kuppe der Geschwulst, 3 cm unterhalb vom Proc. xyphoideus beträgt 89 cm, Körpergewicht 40,6 kg. Puls 72. Atmung 20. Urin ohne Eiweiß, spez. Gewicht 1010.

Blut: Hb 65%, rote Blutkörperchen 4 500 000, weiße 8700, reichliche Eosinophilen. WaR. negativ.

Röntgenoskopisch (Prof. *Nemenoff*): Rechts steht das Diaphragma bedeutend höher als links und ist fast unbeweglich, die linke Hälfte bewegt sich gut. Flüssigkeitsansammlung (Cyste) unter dem Diaphragma im Zusammenhang mit der Leber wird angenommen.

Bei der *Magenblähung* liegt dieser unterhalb der Geschwulst in der Nabelgegend und niedriger.

Cystoskopisch (Prof. *Lissowskaja*) wird beim Ureterenkatheterismus nachgewiesen, daß die rechte Niere gesund und nur der rechte Ureter vom Tumor etwas komprimiert wird.

Die in der Inneren Klinik ausgeführte Punktion ergab rechts zwischen der 8. und 9. Rippe der Axillarlinie entlang eine *schokoladenfarbige Flüssigkeit*, die 2% Eiweiß enthielt, geringe Anzahl von Erythrocyten und sehr viel Zerfall. *Echinococcushaken sind nicht vorhanden.*

30. III. 1920. *Operation* (Prof. *W. Schaack*). In Äthernarkose großer Schrägschnitt längs dem rechten Rippenbogen. Nach Eröffnung der Bauchhöhle liegt eine sehr große prall angefüllte Cystengeschwulst vor, Wandung recht dick, glatt, von gräulicher Farbe mit sehr stark entwickelten Gefäßen. Die rechte Leberhälfte ist dünn, nach links verschoben. Nach abgrenzender Tamponade wird die Cyste breit gespalten und 5 l einer schokoladefarbigen Flüssigkeit entleert. Nur nach Entleerung der Cyste wurde es möglich, sich genauer zu orientieren. Die rechte Niere konnte als nicht verändert palpiert werden. Kein Zusammenhang der Cyste mit dem Pankreas. Der obere Teil des *rechten Leberlappens ist stark verdünnt und geht unmittelbar in die Cystenwand über*, die *Cyste geht aus der unteren Fläche des rechten Leberlappens aus.* Ein Stück der Cystenwand wird exstirpiert. Im übrigen wird das Lumen der Cyste durch Nähte verkleinert und in die Bauchwand eingenäht und drainiert. Die Innenwand der Cyste ist rauh.

Im weiteren Verlauf langsame Verkleinerung der drainierten Höhle, einmal Eiterretention mit Temperaturerhöhung. Allmähliches Genesen der sehr heruntergekommenen Pat.

4 Monate nach der Operation hatte die Pat. auf der festen Narbe 2 Fisteln, die etwas sezernierten. Gewichtszunahme von 15 kg.

Nach 9 Monaten Nachuntersuchung. Allgemeinzustand gut, Gewicht 57 kg



(seit der Operation 17 kg zugenommen), arbeitsfähig, auf der Operationsnarbe kleine Fistel; Pat. wird in der Chirurgischen Pirogoff-Gesellschaft demonstriert.

Die *mikroskopische* Untersuchung der Cystenwand ergibt, daß sie aus einer dicken Bindegewebschicht besteht. Diese Schicht hat zahlreiche Gefäßlumina verschiedenen Kalibers. Reste von Gallengängeepithel konnten im exstirpierten Stück der Cystenwand nicht nachgewiesen werden. Die Bindegewebsschicht der Wandung, 2—3 mm dick, besteht aus 3 Schichten, die äußere Schicht ist schmal und besteht aus Bindegewebe, welches reich an kernhaltigen Zellen ist, dann kommt eine dickere Bindegewebschicht, arm an zelligen Elementen und schließlich die innere lockere Schicht, wieder mit reichlichen Zellelementen. In dieser Schicht befinden sich auch die zahlreichen Gefäße.

Somit hatten wir es in unserem Falle mit einer großen umfangreichen *Cyste* zu tun, die die ganze rechte obere Bauchhälfte einnahm und aus der *unteren Fläche des rechten Leberlappens ausging*, wobei während der Operation festgestellt werden konnte, daß der stark *verdünnte Leberrand unmittelbar in die Cystenwand überging*.

Thöle[6]) sagt in seiner Monographie über Chirurgie der Lebergeschwülste, daß, wenn ein Fall als nicht parasitäre Lebercyste sicher gestellt sein soll, so muß *der Zusammenhang mit der Leber durch Operation oder Sektion erwiesen sein, und Echinococcus muß ausgeschlossen sein*.

Unsere Beobachtung genügt vollkommen beiden Forderungen.

Allerdings sind wir nicht imstande, an der Hand der mikroskopischen Untersuchung der Cystenwand ad oculos den Leberursprung der Cyste zu beweisen, da die Epithelauskleidung der Gallengänge, aus welchen sich nach der Ansicht der Mehrzahl der Pathologen diese Cysten, zum Typus der Cystoadenome gehörend, entwickeln, fehlte.

Aber bei Cysten, die derartige Dimensionen erreichen, wie in unserem Falle, und bis zu 5 l Flüssigkeit enthalten, ist ein derartiges Fehlen der Epithelauskleidung auf der Innenfläche verständlich und wird recht häufig beobachtet, besonders am peripherem Teil der Cystenwand. Bei Zunahme des Cysteninhalts vergrößert sich der Druck innerhalb der Cyste, die Wandungen werden dünner, die Epithelschicht atrophiert durch den Druck, das Cylinderepithel wird zunächst abgeflacht und kann schließlich bei größerer Dehnung und stärkerem Druck vollständig verschwinden, so daß bei Untersuchung dieser peripheren Cystenwandabschnitte das Epithel ganz fehlt.

So war es bei unserer Patientin, dasselbe wurde, wie wir weiter unten sehen werden, in einer Reihe von schon publizierten Fällen beobachtet.

Es ist anzunehmen, daß in unserem Falle das von der Patientin erlittene Trauma, Fallen von der Treppe, eine erhebliche Rolle gespielt hat. Es entstand dabei ein reichlicher Bluterguß ins Innere der Cyste, sie nahm an Umfang zu und fing an, Beschwerden zu verursachen, die hauptsächlich in Schmerzen im Bauch und Rücken, besonders beim Gehen und während der Arbeit bestanden.

In mehreren Fällen von nicht parasitären Lebercysten, die in der Literatur schon beschrieben und in den erwähnten Statistiken enthalten sind, und in einigen Beobachtungen, die ich noch in den Publikationen der letzten Jahre finden konnte, treffen wir einen ähnlichen Bau der Cystenwand an, wobei die Epithelauskleidung fehlt. So z. B. der Fall von *Ahlfeld* (Nr. 6 in der Tabelle der Arbeiten von *Hofmann* und *Ikonnikoff*): aus einer großen Cyste, die aus der unteren Leberfläche ausging, wurden 8 l Flüssigkeit entleert, ein reseziertes Stück der Cystenwand ist 1—2 mm dick und besteht aus Bindegewebe, keine Epithelauskleidung.

Dann im Falle von *Rosenstein*[7]) (cf. weiter unten Krankengeschichtenauszug Nr. 2) haben wir den Hinweis, daß die Cystenwand, neben Stellen mit Epithelauskleidung, solche Partien hatte, wo die Wand nur aus Bindegewebe bestand, das Epithel fehlte; die Cyste enthielt 3 l Flüssigkeit. Ähnlich verhielt es sich im Falle von *Hoffmann*, wo die Wand der Cystenkuppe nur aus Bindegewebe bestand, dabei wurden, ebenso wie in unserem Falle, 3 Bindegewebsschichten unterschieden. Im Falle von *Dujarier*[8]) (cf. Krankengeschichtenauszug Nr. 4) bestand die Cystenwand bei der Untersuchung nur aus Bindegewebe.

Bei der Kranken von *Lissjanski* und *Liudkewitsch*[9]) wurde in Anbetracht des erheblichen Blutergusses ins Cysteninnere und starker Vergrößerung des Umfanges, mit Dehnung und Druck auf die Cystenwand, ebenfalls keine Epithelauskleidung beobachtet.

In dem interessanten Falle von *Elise Weishaupt*[10]) (cf. Krankengeschichtenauszug Nr. 11) wurde bei der Untersuchung der während der Operation exstirpierten Cystenwandung nur Bindegewebe gefunden, da aber der Fall letal endigte, so konnte bei der Sektion eine andere Stelle der Cystenwand zur mikroskopischen Untersuchung gewonnen werden, und zwar aus unmittelbarer Nähe des Ursprungs der Cyste aus der Leber, hier gelang es, vergrößerte und erweiterte Gallengänge festzustellen, die mit Cylinderepithel ausgekleidet waren.

Dieser Fall beweist es, daß das *Vorhandensein einer Epithelauskleidung in dem, während der Operation resezierten Cystenwandstück, nicht eine Conditio sine qua non ist, damit die betreffende Cyste als nicht parasitäre Lebercyste angesprochen wird. Notwendig ist es allerdings, sich zu überzeugen, daß die Cyste unmittelbar in die Leber übergeht*, wie das in unserem und anderen Fällen festgestellt werden konnte.

In einigen Beobachtungen, besonders in denen älterer Autoren, fehlen leider die mikroskopischen Untersuchungen der Cystenwandung (die Fälle von *Gloz* 1864, *Cousins* 1874, *North* 1882, *Koerte* 1893, *Terillon* und *Shrobak*, zit. nach der Tabelle bei *Hofmann*).

Weiterhin erlaube ich mir, die Statistiken von *Hofmann*, *Ikonnikoff* und *Parin* durch weitere Fälle von nichtparasitären Lebercysten, die



es mir gelang, seit 1913 in der Literatur zu finden, zu vervollständigen, dabei führe ich den Fall von *Elise Weishaupt* (1909) an, der in den früheren Statistiken nicht berücksichtigt wurde.

Ich konnte im ganzen noch 11 Fälle finden, von welchen hier nur ganz kurze Auszüge aus den Krankengeschichten folgen:

1. *Grigorjeff, S. G.* (Wratschebnaja Gazeta 1913, Nr. 40—41. Russisch). 50jährige Frau. Partielle Exstirpation einer kindskopfgroßen Lebercyste, der übrigbleibende Teil der Cyste wird in die Bauchwunde eingenäht. Die Cyste nahm ihren Ursprung von der Unterfläche der Leber. Der Cysteninhalt war durchsichtig, die Wandungen glatt. Ein Trauma ward nicht vorhanden.

2. *Rosenstein, M. M.* (Chirurgia **35**, 52. 1914. Russisch). 47jähriger Mann mit großem Tumor in der oberen Bauchgegend, der rechts in die Leberdämpfung übergeht. Fluktuation. In der mittleren Bauchgegend können noch 2 Geschwülste durchgefühlt werden, die bei Druck sich nach hinten in die Nierengegend vorwölben. Mittlere Laparotomie. Der sackartige Tumor, der aus dem linken Leberlappen ausging, wurde in toto exstirpiert. Nach Entfernung dieses cystischen Tumors erwies es sich, daß die ganze Leber mit kleinen Cysten von verschiedener Größe angefüllt ist.

Ähnliche cystöse Gebilde befinden sich in der Nierengegend und im Pankreas. Die Blutung aus der Leber wird durch Ligaturen und Nähte gestillt. Die Leber wird an die vordere Bauchwand angenäht. Nach 3 Wochen mit fast verheilter Wunde entlassen. Die entfernte Cyste enthält 3 l einer durchsichtigen zähen Flüssigkeit mit 7‰ Eiweißgehalt und spez. Gewicht 1042. Bei mikroskopischer Untersuchung besteht die Wandung der Cyste aus 3 Schichten, die innere ist teils mit niedrigem Cylinderepithel, teils mit plattem, ausgekleidet, teils fehlt das Epithel ganz. Die mittlere Schicht bildet festes Bindegewebe, stellenweise mit Leberzellen. Die äußere Schicht besteht aus lockerem Bindegewebe. Die mikroskopische Untersuchung eines Leberstückchens ergab die Anwesenheit einer Menge von kleinen Cysten mit für die Gallengänge typischem Epithel.

3. *Derselbe* (l. c.). 37jährige Frau mit Gelbsucht und Tumor in der Oberbauchgegend, der sich vergrößerte. Die Gegend unter dem rechten Rippenbogen ist von der Geschwulst eingenommen, sie fluktuiert. Operation. Rippenrandschnitt. Der elastische Tumor wird eröffnet und 1 l trüber Flüssigkeit entleert. In dieser Cyste befanden sich noch 3 Cysten. Ein Teil der Cyste wird exstirpiert, der übrige Teil wird in der Bauchwunde eingenäht und drainiert. Nach 3 Wochen wurde Pat. mit geheilter Wunde entlassen. Die mikroskopische Untersuchung ergab an der Innenfläche Cylinderepithelauskleidung, weiterhin befindet sich Bindegewebe und eine Schicht Lebergewebe.

4. *Dujarier, Ch.* (Bull. et mém. de la soc. chirurg. de Paris 1914. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1914, Nr. 25). Erfolgreiche Exstirpation einer Cyste aus der Leberoberfläche. Die Cyste ging aus dem Lig. suspensor. hepatis aus. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine Wandung aus Bindegewebe ohne Epithelauskleidung. Der Cysteninhalt war eine durchsichtige schleimige Flüssigkeit.

5. *Borden* (Virginia med. semimonth. **18**, Nr. 24. 1914. Ref. Zentralorg. **5**, 610. 1914). 50jährige Negerin. Seit 4 Monaten fluktuierender Tumor in der Oberbauchgegend. Laparotomie. Eine große Cyste zwischen Diaphragma und Leber, auf der Oberfläche der Leber noch einige kleine Cysten. Einnähen und Drainage der Cyste. In 5 Wochen Heilung. Die Cyste enthielt 3663 ccm durchsichtige gelbliche Flüssigkeit, spez. Gewicht 1009, viel Eiweiß, keine Echinococcushaken.



6. *Everidge, J.* (Lancet **186**, Nr. 25, S. 1748. 1919. Ref. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. **6**. 1920). 16 jähriges Mädchen mit Anfällen von Leberschwellung, mit Schmerzen und Ikterus. Laparotomie. In der Dicke der Leber befindet sich eine Cyste medial von der Gallenblase. Bei der Punktion grünliche durchsichtige gallige Flüssigkeit. Die Cyste nimmt die ganze Dicke der Leber ein. Es wird eine *Anastomose* zwischen der Cyste und Duodenum angelegt. Heilung. Der Autor meint, daß hier ein Divertikel eines Gallenganges vorlag.

7. *Zindel, L.* (Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **60**, 655. 1918). 23 jähriger Mann, bei dem ein retroperitonealer Tumor angenommen wurde. Bei der Operation erwies es sich, daß die Leber von zahlreichen Cysten eingenommen war. Aus dem rechten Leberlappen wird ein faustgroßes Stück entfernt. Naht der Leberwunde. Heilung. Der Inhalt der Cysten bildet durchsichtige Flüssigkeit. Die Wand ist mit Cylinderepithel, dem Epithel der Gallengänge entsprechend, ausgekleidet, und besteht aus Bindegewebe.

8—9. *Margarucci* (XXVIII. ital. Chirurg.-Kongreß, Neapel Oktober 1921. Ref. Zentralorgan f. Chirurg. **16**, 228). 2 Fälle von nichtparasitären Lebercysten. Histologisch-cystoadenoma. Es wird Exstirpation oder Einnähen der Cysten empfohlen. (Genauere Angaben über die Fälle fehlen leider.)

10. *Lissjanski, W. J.* und *Ljudkewitsch, A. P.* (Russki Wratsch. 1913, Nr. 1. Russisch). 29 jährige Bäuerin mit großem Tumor in der rechten Bauchhälfte. Schwangerschaft glücklich überstanden. Vor 2 Monaten Trauma der rechten Rückenhälfte. Laparotomie. Über kindskopfgroße Lebercyste mit blutigem Inhalt, die Wandung mit Fibringerinnseln bedeckt. Resektion eines Teiles der Cyste und Einnähen in die Bauchwunde. Mikroskopisch bestand die Cystenwand aus einigen Bindegewebsschichten, eine Epithelauskleidung wurde nicht festgestellt.

11. *Weishaupt, Elise* (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **65**, 60. 1909). 52 jähr. Frau, eine große Ovarialcyste wurde angenommen. Laparotomie. Die Cyste hängt nicht mit den Adnexen zusammen, sondern geht aus der Leber aus. Punktion und Eröffnung der Cyste, mehrere Liter Flüssigkeit wurden entleert. Der größte Teil der Cystenwand wird exstirpiert, der Rest, mit der Leber engverwachsen, wird in die Bauchwunde eingenäht. Nach 6 Tagen *Exitus*. Die mikroskopische Untersuchung der bei der Operation gewonnenen Cystenwand ergibt *Bindegewebe ohne Epithelauskleidung auf der Innenseite.* Bei der Sektion wurden zur Untersuchung weitere Cystenwandstellen genommen aus unmittelbarer Nähe der Übergangsstelle in die Leber. *In diesen Partien wurden mikroskopisch erweiterte und ausgewachsene Gallengänge, mit Cylinderepithel ausgekleidet, nachgewiesen.*

Somit kann die letzte Statistik von *Parin* aus dem Jahre 1913 von 25 Fällen um die eben angeführten 11 Fälle vermehrt werden, hierzu kommt noch unsere eine eigene Beobachtung, im ganzen also basieren unsere weiteren Ausführungen auf *37 Fälle von nichtparasitären Lebercysten.*

Was die *Klassifikation* dieser Cysten, ihre pathologische Anastomie und ihre Pathogenese anbetrifft, so herrscht in dieser Hnsicht bei den Autoren bei weitem noch keine Einigkeit. Die genauere Bearbeitung der Literatur hierüber würde uns zu weit führen, teilweise wäre das auch überflüssig, da diese Fragen in den Arbeiten von *Hofmann* und *Parin* und in der Monographie von *Thöle* ausführlich erörtert werden.



Zusammen mit *Thöle* uns der anatomisch-genetischen Klassifikation *Virchows* anschließend, können wir für die nichtparasitären Lebercysten 2, allerdings ungleiche, Gruppen annehmen: 1. lymphatische und Blutcysten, d. h. eigentliche cystöse Lymph- und Hämangiome der Leber, und 2. *Cystoadenome*.

Die erste Gruppe wird selten beobachtet und hat fast kein chirurgisches Interesse.

Die 2. Gruppe der *Cystoadenome* ist groß und mannigfaltig, und da diese Cysten oft erheblichen Umfang erreichen und die ganze Bauchhöhle einnehmen können, so ist ihr chirurgisches Interesse groß.

Nach Ansicht der Mehrzahl von Autoren *entwickeln sich diese Cysten aus nicht ausgenutzten embryonalen Gallengängen, welche späterhin unter dem Einflusse von unbekannten Ursachen anfangen zu wachsen und drüsige Gebilde von tubulärem Typus geben; diese Tuben werden von der Flüssigkeit stark auseinandergezogen und bilden Cysten, in deren Umgebung sich eine Bindegewebswucherung bemerkbar macht.*

Dabei besteht zwischen angeborenen und erworbenen Cystoadenomen kein prinzipieller Unterschied *(Thöle)*. Ebenso verhält es sich offenbar mit den solitären und multiplen Cysten und mit den Fällen, wo die ganze Leber von einer Menge von Cysten durchsetzt ist, der sog. cystischen Degeneration der Leber.

Man muß sich in dieser Hinsicht mit *Hofmann* u. a. einverstanden erklären, welche behaupten, daß die verschiedenen Formen dieser Cysten nur verschiedene Phasen desselben Leidens darstellen, dem ein und derselbe Prozeß zugrunde liegt, obgleich einige Autoren, z. B. *Parin*, ein derartiges Entstehen einer solitären Cyste aus einer multiplen noch nicht für genügend erwiesen halten.

Die Cysten können sehr verschiedenen Umfang erreichen, angefangen von sehr kleiner Größe bis zu Kopfgröße eines Erwachsenen und weit darüber, so daß derartige Cysten den größten Teil der Bauchhöhle einnehmen und viele Liter Flüssigkeit erhalten. Der Bau der Cystenwand kann, wie wir gesehen haben, ein verschiedener sein, was hauptsächlich von der Größe der Cyste abhängt. Bei sehr ausgedehnten Cysten kann die Wandung nur aus Bindegewebe bestehen, in anderen Fällen treffen wir die typische Epithelauskleidung auf der Innenfläche an, welche bald glatt, bald rauh und von Fetzen bedeckt sein kann. Der Inhalt der Cysten ist ebenfalls verschieden, in einigen Fällen hell und durchsichtig, in den anderen — trübe mit Gewebszerfall, von einer gelblich-grünlichen bis zur dunklen Schokoladenfarbe.

Frauen werden von Cystoadenomen der Leber bedeutend häufiger befallen als Männer. In den 37 Fällen ist das Geschlecht in 30 Fällen angegeben, davon waren 22 Frauen und nur 8 Männer.



Für das klinische Bild dieser Erkrankung ist es charakteristisch, daß die Cysten lange Zeit symptomlos sind und daher unbemerkt bleiben. Sie sind gutartig und wachsen sehr langsam, doch unter gewissen Umständen, z. B. nach Traumen, welche einen Bluterguß ins Cysteninnere hervorrufen, können sie sich stark und schnell vergrößern. In diesen Fällen verursachen die Cysten Schmerzen, Beschwerden beim Gehen und Dyspnöe. Im weiteren Verlaufe können diese Cysten, ungeachtet ihrer Gutartigkeit, den Organismus sehr schwächen und herunterbringen, so daß die Kranken schließlich ein eigenartiges, kachektisches Aussehen bekommen, wie das z. B. bei unserer Kranken zu beobachten war.

Irgendwelche charakteristische Symptome, außer dem Vorhandensein eines Tumors in der Bauchhöhle in der Lebergegend, sind meistens nicht zu beobachten. In seltenen Fällen wird Ikterus vermerkt.

Eine genauere *Diagnose* vor der Operation ist in der Mehrzahl der Fälle unmöglich. Im besten Falle muß man sich mit der Diagnose einer cystischen Geschwulst der Leber begnügen. Auf Grund der klinischen Untersuchungen ist es auch schwer, eine Echinococcuscyste der Leber von einer nichtparasitären zu unterscheiden. In unserem Falle, da wir das Resultat der in der Inneren Klinik ausgeführten Punktion hatten, konnten wir mit großer Wahrscheinlichkeit Echinococcus ausschließen, und es wurde schon vor der Operation eine nichtparasitäre Lebercyste angenommen, obgleich die Möglichkeit einer Pankreascyste nicht auszuschließen war. Doch muß bekanntlich nach unseren allgemeinen chirurgischen Regeln, besonders bei Verdacht auf Echinococcus, *von einer Punktion Abstand genommen werden.*

Eine Verwechslung mit Ovarialcysten ist auch möglich, was der Fall von *Elise Weishaupt* beweist, wobei zu bemerken ist, daß auch während der Operation eine genauere Orientierung über die topographischen Verhältnisse dazwischen recht schwierig ist.

Die Behandlung der nichtparasitären Lebercysten kann nur *eine operative* sein, doch einige Fälle unterliegen überhaupt nicht einem chirurgischen Eingriffe, das bezieht sich hauptsächlich auf die multiplen Lebercysten, die sog. cystische Degeneration der Leber.

Der Operation unterliegen diejenigen Cysten, welche Beschwerden hervorrufen, teils durch ihre Größe, teils durch Schmerzen.

Es können verschiedene Operationen angewandt werden.

Die radikalste Methode besteht in der *vollständigen Exstirpation der ganzen Cyste.* Eine derartige Operation ist mehrfach mit gutem Erfolge ausgeführt worden, sie garantiert vor Rezidiven und führt schnell zur Heilung. Auf 35 Fälle (2 Beobachtungen von *Margarucci*, 8 und 9, müssen leider fortfallen, da im mir zugänglichen Referat die Operation und das Resultat nicht näher angegeben) wurde die Ex-



stirpation der Cyste in 9 Fällen ausgeführt, mit einem Todesfall. Unter den von mir gesammelten Fällen wurde die Exstirpation der Cyste von *Rosenstein* (2) und *Dujarier* (4) ausgeführt, im ersten Falle mußte das Leberbett genäht werden, der Patient konnte nach 3 Wochen geheilt entlassen werden.

In 2 Fällen wurde die Exstirpation der Cyste mit der Resektion eines Leberteils kombiniert, und zwar mit gutem Erfolg, das sind die Fälle von *Haberer*[16]) und *Zindel* (7).

Die häufigste Operation jedoch, die in den meisten Fällen von nichtparasitären Lebercysten ausgeführt wurde, besteht in der *Eröffnung der Cyste, deren Entleerung und Einnähen in die Bauchwunde mit nachfolgender Drainage der Höhle*, wobei diese Operation öfters mit einer *partiellen Resektion der Cystenwandung kombiniert werden kann*, wie das auch in unserer Beobachtung der Fall war. Derartige Operationen sind 19 mal ausgeführt worden (in unserer Sammelstatistik die Fälle 1, 3, 5, 10, 11), in 4 Fällen trat Exitus ein.

Zu den Nachteilen dieser Operation gehört der langdauernde postoperative Verlauf und die oft sehr lange Zeit verbleibende Fistel, die manchmal zu einer zweiten Operation drängen kann, besonders, wenn sich hierzu noch eine Infektion gesellt, wie das im Falle von *Ikonnikoff* war.

Ungeachtet dieser offenbaren Nachteile wird man sich doch, besonders bei sehr großen Cysten, mit einer derartigen partiellen Resektion und Einnähen der Cyste begnügen müssen, da eine vollständige Exstirpation des Cystensacks einen zu großen Eingriff darstellt, der zu erheblichen Blutungen aus der Leber führen kann, was die meist schwachen Patienten nicht imstande wären zu ertragen.

Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, daß in 4 Fällen auch die *Punktion* der Cyste ausgeführt wurde, allerdings gehören diese Fälle ganz alten Autoren (z. B. *Gloz*, 1864, *Norts*, 1882, cf. Tabelle bei *Hofmann*), diese Fälle endigten alle letal, ein derartiges Vorgehen ist daher ganz zu verwerfen.

In einem der von mir gesammelten Fälle (*Everidge*, 6) wurde eine *Anastomose zwischen der Cyste und Duodenum* angelegt. Es wurde Heilung erzielt. Auf den ersten Blick kann ein derartiges Verfahren als zweckmäßig erscheinen, doch ist es schwerlich zu empfehlen, 1. wird die Cyste nicht beseitigt, und 2. liegt dabei die Gefahr einer Infektion vom Darme aus vor.

In nachfolgender kleinen Tabelle sind die 35 Fälle von nichtparasitären Lebercysten, den ausgeführten Operationen nach, zusammengestellt:



Operationsmethode	Zahl der Operationen	Heilung	Exitus
Vollständige Exstirpation	9	8	1
Exstirpation mit partieller Resektion eines Leberstückes	2	2	—
Eröffnung der Cyste, partielle Resektion der Wand, Einnähen, Drainage	19	15	4
Punktion der Cyste	4	—	4
Anastomose der Cyste mit Duodenum	1	1	—
Im ganzen:	35	26	9

Aus dieser Tabelle ist ersichtlich, daß die Mortalität nach den Operationen wegen nicht parasitärer Lebercysten keine große ist, besonders, wenn wir noch in Betracht ziehen, daß die Todeszahl noch durch die 4 Punktionsfälle, mit diesem unzulässigen Eingriff aus alter Zeit, die alle letal verliefen, vergrößert wird. Wenn wir diese 4 Fälle abziehen, erhalten wir 5 Exitus auf 31 Fälle, was eine Mortalität von 12,9 % ausmacht. Außerdem zeigen die angeführten Zahlen, daß die radikale Operation, die vollständige Exstirpation der Cyste, nur 1 Todesfall gab. Daher ist es *anzustreben, in jedem Falle eine vollständige Exstirpation der Cyste vorzunehmen*, und nur, wenn ein derartiger Eingriff ohne Gefahr für den Kranken nicht ausführbar ist, hat man sich mit der *partiellen Resektion der Cystenwand zu begnügen mit nachfolgendem Einnähen in die Bauchwunde*, ein Verfahren, welches ebenfalls gute Resultate gibt.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Lepmann*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **54**, 447. 1900. — [2]) *Hofmann*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **10**, 676. 1902. — [3]) *Ikonnikoff, P. S.*, Russki Wratsch 1906, Nr. 38 (russisch). — [4]) *Orloff, W. N.*, Chirurgia 1903, S. 433 (russisch). — [5]) *Parin, W. N.*, Chirurgitscheski Archiv Weljaminowa **29**, 613. 1913 (russisch). — [6]) *Thöle*, Neue dtsch. Chirurg. **7**. 1913. — [7]) *Rosenstein, M. M.*, Chirurgia **35**, 52. 1914 (russisch). — [8]) *Dujarier*, Bull. et mém. de la soc. chirurg. de Paris 1914. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1914, Nr. 25. — [9]) *Lissjanski* und *Ljudkewitsch*, Russki Wratsch 1913, Nr. 1 (russisch). — [10]) *Weishaupt, Elise*, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **65**. 1909. — [11]) *Grigorjeff, S. G.*, Wratschebnaja Gazeta 1913, Nr. 40—41 (russisch). — [12]) *Borden*, Virginia med. semimonth. 1919, Nr. 29. ref. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. **5**, 601. 1914. — [13]) *Everidge*, Lancet 1914, Nr. 25; ref. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. **6**. 1920. — [14]) *Zindel*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **60**, 655. 1918. — [15]) *Margarucci*, Rif. med. **46**, 1079. 1921. — [16]) *Haberer*, Wien. klin. Wochenschr. 1909, S. 1788.



(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg, Luitpoldkrankenhaus
[Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Fritz König*].)

Zur Histologie und Klinik jugendlicher Strumen[1]) (in Unterfranken).

Von

Dr. Ernst Stahnke,
Assistent der Klinik.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 19. Februar 1923.)

Auf der Tagung Mittelrheinischer Chirurgen 1920 berichtete *Hotz* über *histologische Befunde bei jugendlichen Strumen, die nach den bisher gültigen Anschauungen zum klinischen Status des Kropfträgers in Widerspruch stehen. Hotz* fand bei Strumösen, die die deutlichen Zeichen der Hypothyreose darboten, mikroskopische Bilder, die denen ähneln, wie wir sie bei Hyperthyreosen zu finden gewohnt sind; ja, man hätte nach der Histologie vielmehr einen klinischen Basedow erwarten können. Des weiteren bot sich ihm neben anderen Fällen bei 3 Geschwistern von 9, 13 und 11 Jahren das gleiche mikroskopische Bild (Struma diffusa parenchymatosa, bestehend aus kleinen und mittleren, wenig kolloidhaltigen Bläschen, Epithel kubisch, zylindrisch, stellenweise kleine Papillen gegen das Lumen) mit ganz divergierenden klinischen Erscheinungen dar. Das kleine Mädchen war geistig zurückgeblieben mit kretinösen Stigmata, der Junge im übrigen normal, beim Mädchen leichter Basedow. Solche Befunde müssen zur Untersuchung jugendlicher Strumöser auch in anderen Kropfgegenden anregen, wie denn auch *Hotz* eine Sammelforschung anregte. Daß sich hierbei in den einzelnen Kropfzentren wesentliche Unterschiede — analog der bisherigen Kropfforschung — finden werden, erscheint zu erwarten. — Bei der Durchsicht der ins Unübersehbare angewachsenen Kropfliteratur ist man nun erstaunt, wie wenig eigentlich speziell die Struma bei Jugendlichen das Interesse der Forscher erweckt hat. Wir finden vorwiegend pathologisch-anatomische Untersuchungen der Schilddrüse des Kindes und Heranwachsenden, teilweise vergleichende Studien zwischen

[1]) Mit gütiger Unterstützung der Gesellschaft zur Förderung der Wissenschaften bei der Universität Würzburg.



Gebirgs- und Flachlandschilddrüsen (*v. Eiselsberg*, *Elkes*, *Gleim*, *Hesselberg*, *Hitzig*, *Isenschmid*, *Klöppel*, *Langhans*, *Lübke*, *Michaud*, *Sanderson-Damberg*, *Wegelin*, *Wölfler*, *Zielinska* u. a.), weiterhin Beobachtungen über den Einfluß der Schilddrüse auf das Knochenlängenwachstum (*v. Eiselsberg*, *Hofmeister*, *Holmgren*, *Schlesinger* u. a.) und schließlich Ausführungen, die klinisch hervortretende thyreotoxische Erscheinungen bei Jugendlichen zum Gegenstand haben. Unter den letzteren hat die *Basedow*sche Krankheit als einzige eine liebevolle histologische und klinische Durchforschung erfahren. Aber eine Untersuchung über eine größere Reihe von „gewöhnlichen" Strumen des jugendlichen Alters sowohl im klinischen wie im histologischen Sinne finden wir nicht. Im allgemeinen werden die Strumen im ersten und zweiten Dezennium im Rahmen der Strumen jeden Lebensalters mit abgehandelt. Es erscheint dies um so verwunderlicher, wenn man bedenkt, daß 90% aller Kröpfe (nach *Krönlein*) in dem ersten und zweiten Dezennium entstehen, und daß also gerade während dieser Entstehungszeit der größte Einblick in das Werden der Struma gewonnen werden müßte. Die einzige Ausnahme macht hierin die Knotenstruma, aber auch wieder nur insofern, als die histologische Seite der Knotenbildung in Betracht kommt.

Nach dem eben Gesagten erschien mir *eine Untersuchung jugendlicher Strumaträger unter Berücksichtigung der histologischen und klinischen Komponente* recht reizvoll. Gelegenheit war mir dazu bei dem großen Kropfmaterial unserer Klinik reichlich geboten. Es kamen im ganzen 50 operierte Kröpfe zur Untersuchung. Mithin ist das Material ein rein chirurgisches, was zu betonen mir notwendig erscheint im Hinblick auf andere frühere oder spätere Befunde. Die Untersuchung erstreckt sich auf einen Zeitraum von Herbst 1920 bis Sommer 1922. Eine Auswahl unter den operierten Fällen wurde nicht getroffen; ein Teil der Patienten konnte aus rein äußerlichen Gründen nicht in die Untersuchung hineinbezogen werden. Die jüngste Kropfpatientin ist 6 Jahre alt; als obere Grenze wählte ich das vollendete 17. Lebensjahr, ein Zeitpunkt, der einen gewissen Abschluß im Wachstum bedeutet. Ich war mir aber natürlich bewußt, daß diese Grenze eine willkürliche ist. Wie gesagt, handelt es sich lediglich um operative Fälle, und damit bin ich einer gewissen Schwierigkeit enthoben, nämlich zu definieren, was unter Kropf bei Jugendlichen verstanden werden soll, und wo die Abgrenzung gegenüber der physiologischen Anschwellung zur Pubertätszeit, wie sie uns in Kropfgegenden täglich begegnet, liegt. Es muß eine gewisse Insuffizienz der Schilddrüse gegenüber der erhöhten Beanspruchung während der Adulescenz in Kropfgegenden angenommen werden, wogegen sich der Organismus durch eine funktionelle Hyperplasie hilft. *A. Kocher* faßt den Begriff einer normalen Schilddrüse folgender-



maßen: „Als anatomisch und physiologisch normal können wir diejenige Schilddrüse bezeichnen, welche mit der geringsten Parenchymmenge den funktionellen Ansprüchen des Organismus vollständig und dauernd genügt. Als physiologisch normal müssen wir aber auch diejenigen Schilddrüsen bezeichnen, welche unter Vermehrung des Parenchyms den funktionellen Ansprüchen des Organismus vollständig und dauernd nachkommen können.“ Eine genaue Grenze läßt sich wohl hier überhaupt schwerlich aufstellen, wo das Physiologische aufhört und das Pathologische anfängt. Mir erscheint es praktisch richtig, dann von Kropf bei Heranwachsenden zu sprechen, wenn wir Erscheinungen finden, die auf eine verminderte oder vermehrte Funktion der Schilddrüse bezogen werden müssen, und wenn durch die vergrößerte Schilddrüse Kompressionserscheinungen an den Halsorganen, namentlich der Trachea, hervorgerufen werden. Die Laienwelt hat sich diesen Standpunkt seit langem zunutze gemacht; sie spricht von Kropf nur dann, wenn die Anschwellung am Halse Beschwerden macht, sonst fungieren die Ausdrücke „dicker Hals“, „Satthals“, „Blähhals“ im Sprachgebrauch. Diese Unterschiede können wir immer wieder bei der Aufnahme der Familienanamnese hören. In der Tat kommen denn auch fast alle Patienten mit Kropf wegen Druckgefühl am Halse oder Atembeschwerden in die chirurgische Klinik, sei es, daß sich diese Atembeschwerden nun nachher als tracheale oder kardiale herausstellen. Eine verschwindend kleine Ausnahme bilden diejenigen, welche aus rein kosmetischen Gründen ihren Kropf los sein wollen, wobei es sich meistens um einzelne Knoten handelt; auch unter unseren Fällen finden sich 2 solche. Auf das Lebensalter verteilt, kamen zur Untersuchung: Im 6. und 7. Lebensjahr je 1, im 8. und 10. je 3, im 11. 1, im 12. 2, im 13. 7, im 14. 2, im 15. 8, im 16. 9 und im 17. 12 Kröpfe, also mit zunehmendem Alter eine steigende Zahl. Unter den Patienten sind 17 weiblich und 33 männlich. Dies Verhältnis ist sehr verwunderlich, sind wir doch sonst gewohnt, die Kropfbildung mehr beim weiblichen Geschlecht zu finden. Sehen wir von der Zufälligkeit einer solchen Statistik ab, so wäre das Überwiegen der männlichen Kropfträger vielleicht so zu erklären, daß die Struma, an sich beim Manne seltener, wenn aber zur Entwicklung kommend, dann in der Jugend solche Erscheinungen macht, daß sie chirurgische Hilfe erfordert. Sehen wir uns zum Vergleich die Statistik von *Blaul* und *Reich* über die Kropfendemie in Wurmlingen an, welche zwischen dem 10. und 14. Jahre 37% Knaben und 37% Mädchen mit ausgebildeter Struma, 52% Knaben und 49% Mädchen mit deutlicher Vergrößerung der Schilddrüse fanden. Also auch hier stehen die Knaben den Mädchen nicht nach.

Ich legte mir nun bei der Untersuchung folgende Fragen vor:



1. *Welche histologischen Bilder finden wir in der Struma des jugendlichen Unterfranken?*

2. *Welche klinischen Symptome können wir in bezug auf den Funktionszustand der Schilddrüse feststellen?*

3. *Wie verhalten sich klinische Symptome zum histologischen Bild* und

4. *Können wir therapeutische Schlüsse aus unserer Untersuchung ziehen und welche?*

Was die histologische Untersuchung anbetrifft, so wurden die operativ gewonnenen Strumateile sofort in 10proz. Formalinlösung gebracht. Obwohl uns durch dieses Konservierungsverfahren manche färberische Beschränkung auferlegt wurde, so glaubten wir doch im Sinne der Einheitlichkeit so verfahren zu müssen. Von der Wiedergabe von Messungen und Wägungen der Strumateile wurde abgesehen, da sie uns keine Anhaltspunkte geben können. Aus den fixierten Präparaten wurde je aus den 4 Polen ein Stück zur Untersuchung, und zwar in der Längsrichtung des Lappens herausgeschnitten und gezeichnet; so konnte uns ein verschiedenes Verhalten der einzelnen Partien nicht entgehen, was sehr wichtig ist, wie wir sehen werden. Die Einbettung geschah in Celloidin, das uns für Struma am geeignetsten erschien. Gefärbt wurde mit Hämalaun, van Gieson und kombiniert nach Weigert-van Gieson. Um eine einheitliche Beurteilung der Farbenunterschiede, wie sie namentlich für die Kolloidbeurteilung notwendig ist, zu gewährleisten, wurden alle Schnitte beim Licht der „Reinlicht"-Mikroskopierlampe Nival vorgenommen.

Bei Besprechung der Histologie[1]) erscheint es ratsam, die diffusen und die knotigen Kropfformen der besseren Übersicht wegen getrennt zu beschreiben. Es wird diese Trennung von der Schule *Aschoffs*, *Klöppel* und *A. Hellwig* und von *Klose* strikte gefordert und auch durchgeführt. Ob mit Recht, möchte ich doch nicht ganz bejahen; bei der Betrachtung auch des klinischen Verhaltens ist jedenfalls eine solche Trennung nicht angängig. Wir müssen uns doch immer vor Augen halten, daß uns das mikroskopische Bild nicht einen Dauerzustand der erkrankten Schilddrüse zeigt, sondern nur den Zustand, wie er gerade im Augenblick der Operation war, also, wenn ich so sagen darf, eine Momentaufnahme aus den vielseitigen pro- und regressiven Vorgängen, die sich in der Drüse abspielen, darstellt. *A. Kocher* macht auf diesen wechselnden Zustand denn auch ganz besonders aufmerksam. Deswegen ist damit noch nicht widersprochen, daß wir nicht für gewisse Funktionszustände, z. B. Hyperthyreosen, ein bestimmtes Bild, z. B. die diffuse Kolloidstruma, besonders häufig finden. Schließlich kommen auch hier sicherlich die lokalen Verhältnisse weitgehend zur Auswirkung. Ich brauche hier nur an die vergleichenden Untersuchungen von Gebirgs- und Flachlandsschilddrüsen in bezug auf Kolloid- und Follikelgröße zu erinnern. Was die pathologisch-anatomische Nomenklatur der ein-

[1]) Ich möchte an dieser Stelle Herrn Priv.-Doz. Dr. *Kirch* vom Pathologischen Institut für freundlichst gegebene Auskunft bei schwierigen Bildern meinen ergebensten Dank aussprechen.



zelnen Formen anbetrifft, so herrscht hierin noch keine allgemeine Übereinstimmung. *A. Hellwig* hat in seiner Arbeit über die diffuse Kolloidstruma eine Zusammenstellung der gebrauchten Bezeichnungen gegeben; er will in Hyperplasien und Adenome einteilen und bei den Hyperplasien wieder eine klein- und großfollikuläre diffuse Struma unterscheiden neben der kongenitalen einfachen Hyperplasie und der Struma diffusa basedowiana. Die Einteilung der Knotenkröpfe könne nach dem gleichen Prinzip erfolgen. Mir erscheint aus den obengenannten Gründen der Darstellung diese Einteilung recht brauchbar, wenn auch die Teilung in mikro- und makrofollikuläre Form bei dem vielgestaltigen Bild einer Struma gewisse Schwierigkeiten bietet. Es kommt *Hellwig* wohl hauptsächlich darauf an, den Ausdruck „parenchymatosa" einzuschränken. Eine rein parenchymatöse Struma, also eine solche ohne Kolloid, habe auch ich nicht gesehen. Will man aber mit „parenchymatosa" sagen, daß der Zellreichtum im Vordergrund des Bildes steht gegenüber dem minimal vorhandenen Kolloid, so ist diese Bezeichnung doch recht ausdrucksvoll.

In unserem Material fanden sich:

reine Struma diffusa microfollicularis seu parenchymatosa . .	12
Struma diffusa macrofollicularis seu colloidales	11
zusammen	23
Struma nodosa microfollicularis seu parenchymatosa	13
Struma nodosa macrofollicularis seu colloidales	14
zusammen	27

Ein Vergleich meiner Zahlen mit denen anderer Autoren ist wegen Abgrenzung des Alters wertlos, nur ist doch recht auffallend, daß bei unseren jugendlichen Strumen die diffuse und die knotige Umwandlung sich fast die Wage hält, während in anderen Zusammenstellungen die Knotenformen bei weitem vorherrschen. Im einzelnen ist der Prozentsatz der diffusen Kolloidstruma mit 22 recht hervortretend.

Die kleinfollikulären diffusen Strumen sind die Formen, wie sie am meisten derjenigen des frühesten Kindesalters entsprechen. In unserem dem Alter nach geordneten Material verteilen sie sich auf Fall 1, 2, 3, 8, 13, 14, 18, 20, 36, 37, 44 und 45, wobei 4 dem weiblichen Geschlecht angehören. Diese Strumen zeigen auch äußerlich lappige Formen; auf dem Durchschnitt machen sie einen gleichmäßigen, fast fleischartigen Eindruck. Bei der mikroskopischen Betrachtung sieht man die Läppchenzeichnung sehr gut ausgeprägt. Bindegewebige Septen teilen die Läppchen voneinander und umspinnen im Läppchen die Follikel. In einzelnen Fällen war das Bindegewebe deutlich vermehrt, die einzelnen Septen verbreitert. Wir glauben diese Erscheinung wenigstens zum Teil auf voraufgegangene Jodapplikation zurückführen zu sollen. In den Fällen 2, 3 und 37 weist das Bindegewebe deutliche



hyaline Entartung mit Kernschwund auf; im Fall 2 finden sich auch Degenerationserscheinungen an den Epithelkernen, im Fall 3 und 37 multiple Tuberkuloseherde. *Die Epithelien beherrschen bei der kleinfollikulären Form das Bild, ihre Wucherungstendenz ist das Hervortretende. Demgegenüber tritt das spärliche Kolloid ganz zurück* (siehe Abb. 1). Die Follikel sind sehr klein, haben oft ein so geringes Lumen, daß es erst bei starker Vergrößerung erkennbar ist. Die Epithelien sind nun wieder in den einzelnen Kröpfen und auch in demselben Kropf, ja im selben Follikel sehr variabel. Wir finden kubisches Epithel in

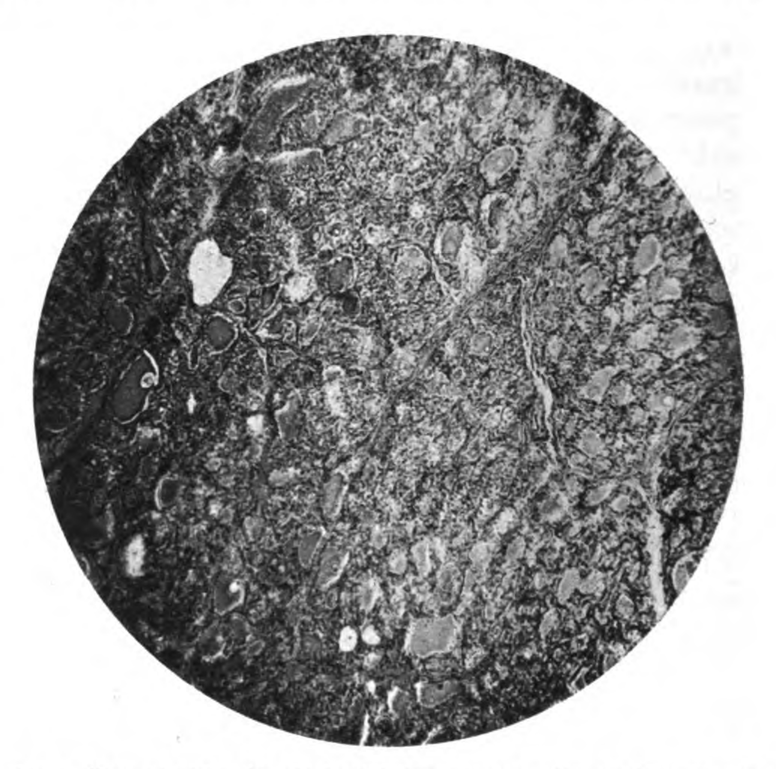


Abb. 1. Übersichtsbild einer kleinfollikulären Struma. 60fache Vergrößerung.

der Hauptsache, vielfach aber auch hochkubisches und ausgesprochen zylindrisches. Es ist immer einschichtig, außer an den Sprossungsstellen, worauf ich später zu sprechen komme. Die Epithelien lassen eine Abgrenzung gegeneinander nie erkennen, wohl aber eine solche zum Follikellumen hin. Zwischen den Follikeln liegen Epithelansammlungen, die an Stellen Follikelstellung zeigen, an anderen diese vermissen lassen (interfollikuläres Epithel *Hürthles*). Die Kerne sind rund, basal gestellt, zeigen deutlichen Kernsaum, feines Chromatinnetz und immer mehrere Kernkörperchen. In einzelnen Fällen sahen wir auch Zeichen der Kernschädigung. Die Kerne haben dann ihre runde Form verloren, zeigen eckige längliche Gestaltung, sind pyknotisch oder die Kernkörper-

chen sind ausgefallen, liegen wie ausgestreut. Auch die von den Autoren beschriebenen großen blasigen Kerne kamen uns zu Gesicht. Sie fallen außer ihrer Größe durch ihre Helle auf. Es ist der strittige Punkt, ob diese Kerne Erscheinungen der Atrophie sind, da sie in den Schilddrüsen alter Leute reichlich gefunden werden, oder ob sie mit Zellneubildung zusammenhängen, weil sie bei lebhafter Zellvermehrung auftreten (*Isenschmidt*, *Wegelin* u. a.). Nach *A. Hellwig* sind die großen hellen Kerne in der kindlichen Schilddrüse häufiger als im Alter, wo mehr die großen dunklen Kerne auffallen. Ich fand diese hellen Kerne in Strumen, die auch sonst lebhafteste Wachstumstendenz zeigten. An manchen Stellen stehen die Kerne so eng, daß sie schon dadurch dunkler erscheinen, und zwar entweder im ganzen Follikel oder — und das ist das häufigste — an den Sprossungsstellen. Hier werden Polster in das Follikellumen vorgebuckelt, teilweise auch richtige kleine Papillen, jedoch lange nicht in der Ausdehnung wie in der großfollikulären Struma. *Diese Polster- oder Papillenbildung vermissen wir eigentlich in keiner Drüse, nur ist ihre Häufigkeit und Größe sehr verschieden.* An den Polstern sind die Epithelien deutlich höher wie im übrigen Follikel, so daß wir in demselben Follikel eine verschiedene Epithelhöhe beobachten konnten. *Die Follikelneubildung findet fast ausschließlich zwischen den Follikeln statt*, wo wir alle Stadien verfolgen können (*L. Müller* u. a.). An manchen Stellen sind die Epithelien derartig gehäuft, daß man erst bei stärkerer Vergrößerung in den dunklen Komplexen die einzelnen Kerne erkennen kann. — Auch der Kolloidbefund ist schon in den einzelnen Drüsen sehr wechselnd. Im allgemeinen enthalten die Follikel nur spärlich Kolloid. Es hat helle Farbe, zeigt Tröpfchensaumbildung, oft ist es wabig oder bietet sich als faseriges Gitter dar. Oft ist es so fein, daß nur die Immersion ein Fasernetz erkennen läßt, in anderen ist überhaupt kein Kolloid nachweisbar. Wir hätten es also hier nach der allgemeinen Anschauung mit ganz dünnflüssigem Kolloid zu tun. Im Gegensatz hierzu sieht man in anderen Drüsen dunkle Kolloidklumpen in den Follikelchen liegen, mit konvexem Rand ohne Vakuolen; oft ist auch ein tiefblauer dunkler Klumpen, in der Mitte liegend, mit einem hellen Kolloid umgeben, oder 2—3 dunklere Klumpen liegen in hellem Kolloid. Alle diese eben beschriebenen Kolloidstadien finden wir auch in derselben Drüse, wodurch uns der Wandel in ihr so recht deutlich wird, jedoch tritt vorwiegend das Progressive hervor, wie wir auch aus anderen Erscheinungen sehen. Das dunkle Kolloid würde dem alten nicht verbrauchten entsprechen. Ich folge hier den bis jetzt wohl anerkannten Theorien (*de Quervain*, *A. Kocher* u. a.) über das Verhalten und die Bedeutung des Kolloids, ohne auf Einzelheiten einzugehen, da sie nicht im Rahmen der Arbeit liegen. Einzelne Epithelien außerhalb des Verbandes sah ich, um es



vorauszunehmen, in allen 50 Fällen im Kolloid liegen (ebenso Blutkörperchen), aber größere Mengen Epithelien oder gar Teile einer Follikelauskleidung nie, außer in einem isolierten, starke Degeneration zeigenden Knoten. Diese losgelösten Epithelien müssen demnach in unseren Untersuchungen als nebensächliche und bedeutungslose Vorkommnisse angesehen werden. In und zwischen den Follikeln sieht man häufig Blutaustritte. Findet sich Pigment (cave Formolpigment) in den Epithelien, so können wir daraus auf alte Blutungen schließen, und nur diese können bei dem operativ gewonnenen Material eine Beachtung finden. Sonst können Blutungen durch das Operationstrauma hervorgerufen sein. Aus demselben Grunde sind Angaben über Füllungszustand der Gefäße wertlos, wird es doch im Einzelfalle auf die Reihenfolge der Unterbindungen an Arterien und Venen ankommen, obschon wir im allgemeinen die Unterbindung der 4 Arterien zuerst versorgen. Betreffs der Blutfüllung muß auch auf die von der Trachea sehr wechselnd entwickelten Äste Rücksicht genommen werden. Alte Blutungen finden sich in den Fällen 1, 8, 13, 14, 18 und 20. Die Arterien enthalten in 8 unter den 12 Fällen Arterienknospen (*M. B. Schmidt*), doch trat die Häufigkeit in den einzelnen Strumen hervor. Vermerkt wurden nur ganz einwandfreie Bildungen, wohin ich nur die am Arterienquerschnitt gefundenen rechne. Lymphräume sind in allen außer von 2 deutlich als mit „Kolloid" gefüllte Hohlräume kenntlich. Ihre zur Beobachtung kommende Anzahl und ihr Füllungszustand sind sehr verschieden. Sie liegen in der Nähe der Gefäße im Bindegewebe dort, wo sich ein interlobuläres Septum in feinere Züge aufspaltet. Sie sind mit einem Endothel ausgekleidet, das hier und da fehlt. *An einzelnen Stellen lagen die Lymphräume dem Follikelepithel scheinbar direkt an, doch konnte ich immer bei Immersion ganz feine Bindegewebsfäserchen nachweisen.* Eine direkte Verbindung zwischen Lymphraum und Follikel, wie es *Gezowa* zuerst beschrieb, und neben einer Reihe anderer Autoren in jüngster Zeit *H. Hueck* wieder einwandfrei gesehen haben will, konnte ich nicht finden. Über die einzelnen Theorien des Übertritts von Kolloid in die Lymphräume ist so viel und so oft berichtet, daß ich sie übergehen zu können glaube. Namentlich solange der Streit nicht entschieden ist, ob es sich bei der in den Lymphräumen befindlichen Flüssigkeit um Kolloid handelt, ist eine Stellungnahme müßig. Erforschen wir spezielle färberische Eigenschaften des Kolloids, so ist die Frage des Inhalts in den Lymphräumen auch gelöst, und bis dahin füllen Deduktionen nur überflüssigerweise die Blätter. In unseren Fällen zeigt der Inhalt der Lymphräume dieselbe Färbung wie das Kolloid in den Follikeln, auch Vakuolen. Zu bemerken will ich nicht vergessen, daß sich die gleiche Masse immer in den Blutgefäßen findet. Auch wir sahen in den Lymphräumen dann reichlicher „Kolloid", wenn man aus histologischem



und klinischem Verhalten auf eine vermehrte Tätigkeit der Drüse schließen mußte. In manchen Strumen bieten sich uns Bilder, die dem in der typischen Basedowstruma sehr nahe kommen, kleine bis kleinste Follikel mit teilweise hochzylindrischem Epithel, kein oder ganz flüssiges Kolloid, überstürzte Follikelneubildung.

Es wären dann noch die lymphocytären Anhäufungen zu erwähnen, die eine Literatur für sich hervorgerufen haben. Über die verschiedenen Theorien ihrer Entstehung und Bedeutung findet sich eine zusammenfassende Darstellung bei *E. Hecker* im 28. Band der Frankfurter Zeitschrift für Pathologie dieses Jahres. Auch wir möchten die Schwierigkeit der Unterscheidung gegenüber anderen Zellgebilden betonen. Wir fanden kleine lymphocytäre Anhäufungen nicht selten, halten sie aber auch für belanglos. Ausgesprochen, auch in Form von lymphatischen Herden, konnten sie nur im Falle 3 und 37 nachgewiesen werden, und in diesen besteht eine Tuberkulose. In diesen beiden Fällen ist sonst das histologische Bild das der diffusen kleinfollikulären Struma papillomatosa. Bei Fall 3 ist das Kolloid ungleichmäßig, teils homogen dunkel gefärbt, teils helldünnflüssig mit Tröpfchensaum. In einzelnen Follikeln ein dunkler Klumpen, von hellem Kolloid umgeben. Innerhalb der Follikel sind die Sprossungsvorgänge vereinzelt, vorwiegend finden sich die Neubildungen interfollikulär. Das Bindegewebe ist stellenweise hyalin degeneriert, sonst keinerlei degenerative Prozesse. In allen Partien sind lymphocytäre Anhäufungen sowohl perivasculär als auch in Form richtiger Lymphfollikel sichtbar. In sämtlichen Teilen sind miliare Tuberkel eingestreut, die zwischen den Follikeln liegen; es lassen sich deutlich eine lymphocytäre Umwallung, Epitheloid- und *Langhans*sche Riesenzellen erkennen und in einzelnen Knötchen deutlicher Zerfall in der Mitte. Einen ganz ähnlichen Befund treffen wir in Fall 37 an, nur ist hier die multiple Tuberkelbildung lediglich auf den unteren Pol des linken Lappens beschränkt. Auch hier in einzelnen Tuberkeln zentrale Verkäsung, die Tuberkelbildung ebenfalls rein interfollikulär. Nach den Zusammenstellungen aus dem Basler Institut berechnen *Hedinger* und *Uemura* die Häufigkeit von Tuberkelbefunden in der Schilddrüse auf 2%. Unter *Uemuras* 24 Fällen finden sich 2 tuberkulöse Strumen im Alter von 13 und 17 Jahren; es würden demnach bei ihm für Jugendliche, in unserer angenommenen Altersgrenze, 8% herauszurechnen sein. Wir kommen in unseren Fällen auf 4%. Diese prozentuale größere Häufigkeit ist wohl nur so zu erklären, daß die Tuberkulose der Schilddrüse, ohne klinische Erscheinungen, in der Jugend gar nicht so selten ist, wie auch *Hedinger* meint, daß aber die Empfänglichkeit der Thyreoidea gegen diese Infektion gering ist, und die Tuberkulose hier meistens symptomlos zur Ausheilung kommt. Die experimentelle Untersuchung betreffs Empfindlichkeit der Schilddrüse gegen Tuber-



kulose stellte ebenfalls gegenüber anderen Organen eine geringere der Thyreoidea fest (*Torri*, *Tomellini*, *Shimodaira* u. a.). Leicht kann die Infektion auch übersehen werden, wenn sie, wie bei unserem 2. Falle, nur in einem kleinen Teil der Drüse sitzt und nur ein Gebiet untersucht wird.

Welch anderes Bild bietet sich uns bei der zweiten Art der diffusen Hyperplasie, *bei der diffusen Kolloidstruma dar*. Sie findet sich in den Fällen 6, 16, 17, 30, 38, 39, 41, 42, 43, 46 und 49, gehört also vorwiegend den Patienten im 16. und 17. Lebensjahr an, im Gegensatz zu der kleinfollikulären Form, die wir in den jüngeren Jahren häufiger sahen. Hierzu paßt, daß *F. Hellwig* in seinem Jenaer Sektionsmaterial die diffuse Kolloidstruma relativ am häufigsten zwischen dem 14. und 25. Lebensjahr fand. *A. Hellwig* hat speziell die diffuse Kolloidstruma nach Sektions- und Operationsmaterial in Freiburg und Frankfurt untersucht. Ich möchte auf seine Darstellung hinweisen, glaube aber. daß eine Beschreibung unserer Befunde deswegen doch nicht überflüssig ist, da sich doch entsprechend unserem Material und wohl auch durch lokale Einflüsse Unterschiede ergeben. — Die Oberfläche dieser Strumen erscheint mehr gebuckelt; man hat eher das Gefühl des prall-elastischen gegenüber dem mehr kompakteren der kleinfollikulären Form. Auf dem Durchschnitt sehen wir ein wabiges Gewebe, teilweise auch hellere bzw. dunklere Kolloidkügelchen. Am dünnen Schnitt fällt die Transparenz auf. Man kann deswegen schon makroskopisch den Unterschied zwischen der klein- und großblasigen Kolloidstruma mit ziemlich großer Gewißheit feststellen. *Mikroskopisch sticht sofort der Kolloidreichtum hervor*. Die Läppchen, an sich durch die weiten Follikel gelockert, sind doch an den deutlich erhaltenen Bindegewebssepten gut erkenntlich. Gerade auf den einwandfreien Nachweis der erhaltenen Läppchenzeichnung legt *A. Hellwig* großen Wert gegenüber dem Befund bei beginnender Knotenbildung. Wir haben uns bei der Einteilung strikte an dieses Postulat gehalten und anatomisch nicht ganz eindeutige Fälle den Knotenkröpfen zugezählt. Das Bindegewebe, im allgemeinen schmal, tritt in einzelnen Drüsen merklich hervor; ich möchte auch hier, wie schon einmal erwähnt, der voraufgegangenen Jodmedikation mit die Schuld geben. Im Falle 16 ist das Bindegewebe an Stellen hyalin entartet, deutliche Kernarmut, ohne daß sich sonstige Degenerationserscheinungen in der Struma nachweisen ließen. *A. Hellwig* sah einen Kernschwund in seinen Fällen nie. Die Follikel sind weit, zeigen die vielgestaltigsten Formen; Messungen konnte ich nicht vornehmen, doch kann ich die Angabe *Hellwigs*, daß die Anzahl der Epithelzellen im Verhältnis zur Follikelgröße zunimmt, im allgemeinen voll bestätigen. *Das Kolloid ist im großen und ganzen hell, doch kann man häufig auch in derselben Struma färberische Unterschiede finden.* Wir



haben Strumen, in denen das Kolloid in großen Follikeln ins Bläuliche spielt und kompakter erscheint; es füllt den Follikel bis auf einen ganz schmalen Retraktionsspalt aus, hat somit einen konkaven Rand und zeigt vereinzelt eine meist exzentrisch gelegene Vakuole. Man sieht auch verschiedentlich dunkelgefärbtes Kolloid in der Mitte von hellerem oder in einzelnen Klümpchen liegen. Diesem gegenüber ist es in anderen Follikeln doch deutlich heller, zeigt Tröpfchensaum, ja manchmal liegen die Tröpfchen in mehreren Schichten nebeneinander. Noch ausgesprochener finden sich die Kriterien des dünnen Kolloids in den kleineren Follikeln. *Es fiel mir nun auf, daß oft in einem Follikel das Kolloid, sonst nur einen schmalen Spalt zwischen sich und dem Epithel lassend, an den Papillen immer deutlichen Tröpfchensaum aufwies. Diese Erscheinung kommt so oft zur Beobachtung, daß ich doch geneigt bin, hierin etwas Besonderes zu sehen.* Eine Erklärung muß ich schuldig bleiben, will ich mich nicht für die eine oder andere angegebene Ansicht der Autoren über die Vakuolenbildung entscheiden. Nach dem eben Gesagten erhellt einwandfrei, daß in derselben Struma das Kolloid verschiedene Konzentration, wenn man so sagen will, hat, eine Beobachtung, die uns wiederum auf den wechselnden Zustand in der Drüse hinweist. Für die Klinik des Kropfes ist dieses Ergebnis sehr wichtig. *Die Epithelien* zeigen eine sehr verschiedene Höhe. Man kann die Höhenunterschiede auch ohne Mikrometer sehr wohl beurteilen, denn die Zellkerne passen sich der Form des Epithels meistens sehr gut an. In flachen Epithelien sind die Kerne platt und weit auseinanderliegend, im kubischen Epithel sind die Kerne rund, basal gestellt, und schließlich im zylindrischen Epithel sind sie wohl auch basal gestellt, der Abstand zur Zellgrenze nach dem Lumen hin aber deutlich größer, außerdem nehmen die Kerne, wenn sie sehr eng beieinanderliegen, längliche Formen an, adaptieren sich gewissermaßen zur Epithelhöhe. Der Befund der einzelnen Epithelhöhen entspricht durchweg dem Kolloidbefund. Ist dieses homogen und zeigt wenig Retraktionserscheinungen und Vakuolisierung, so ist das Epithel flach bis kubisch; erscheint das Kolloid dünnflüssiger, so ist das Epithel hochkubisch oder zylindrisch (an den Papillen und in den kleinen Follikeln). An den Epithelpolstern und auf den Papillen stehen die Kerne sehr eng und erscheinen dunkler. Wir finden auch die gleichen großen hellen Kerne, wie sie uns in der kleinfollikulären Form zu Gesicht kamen. Das flache Epithel mit platten Kernen wird verhältnismäßig selten angetroffen. Nach den bisherigen Forschungsergebnissen, unter denen ich die von *Lobenhoffer* gefundenen besonders hervorheben möchte, muß eine mit dem Kolloidgehalt und der Kolloidbeschaffenheit in allerengster Beziehung stehende sekretorische Tätigkeit des Epithels angenommen werden, ganz gleichgültig, ob das Kolloid das fertige oder unfertige Produkt ist. Auch mir erscheint

nach den histologischen Bildern das hohe Epithel das funktionell hochwertigere zu sein, und dieses ist das häufigste in diesen Strumen. Ich schließe mich im allgemeinen der Ansicht *A. Hellwigs* an, wenn er behauptet, daß wir in der diffusen Kolloidstruma eine zu vermehrter Tätigkeit neigende Drüse haben. Wenn wir aber, wie ich oben sagte, in einzelnen Strumen dunkleres homogenes Kolloid in der Hauptsache finden, so ist doch sehr wohl denkbar, daß diese Struma auch zu einer früheren Zeit einmal weniger funktionell tätig war (Ruhestadium *Wegelins*). Derartig wechselnd sich abspielende Vorgänge kann man auch



Abb. 2. Neubildung von Follikeln in Papillenform innerhalb der Follikel bei diffuser großfollikulärer Struma. 60fache Vergrößerung.

aus dem klinischen Bilde ablesen. Neben der Kolloidvermehrung tritt in allen diffusen Kolloidstrumen in zwar wechselnder, aber doch sehr ausgesprochener Weise die Tendenz der Zellvermehrung und damit der Bildung von neuen Follikeln in die Erscheinung. *Während wir bei der kleinfollikulären Form die Follikelneubildung sich in der Hauptsache außerhalb der Follikel abspielen sehen, geschieht dies offensichtlich bei der großfollikulären Form innerhalb der Follikel* (siehe Abb. 2). Wir sehen wohl die gleichen Vorbuckelungen der Epithelien, aber sie erreichen viel häufiger höhere Grade bis zur intensivsten Papillenbildung. Diese Papillen finden wir in jeder unserer großfollikulären Strumen. Sie haben die groteskesten Gestaltungen, erinnern an tropische Wunderpflanzen,

ihre Beschreibung begegnet großen Schwierigkeiten. Entweder hat sich das Polster vielzackig vorgebuchtet, und in ihm bilden sich wieder neue kleine Follikel. Ein feines Gefäßchen und bindegewebiges Büschel strahlt in die Papille ein. Oder auf einem dünnen Stiel entwickelt sich ein vielgestaltiges Gebilde, im Innern wieder neue Follikel tragend. So kann es kommen, daß wir mitten im Kolloid, ohne Zusammenhang mit dem Randepithel, eine auf dem Durchschnitt getroffene Krone dieser baumartigen Excrescenzen sehen. In anderen Follikeln ist die Zellwucherung so stark, daß die zelligen Elemente vorherrschen im Bilde. Viel deutlicher zeigt sich uns dieser Vorgang noch in den Knotenkröpfen. Dieser Papillenbildung gegenüber tritt das interfollikuläre Epithelwachstum im allgemeinen, wie schon gesagt, zurück, doch gibt es auch Ausnahmen. Es kommt dann meist in einzelnen Teilen (aber sicherlich nicht in Knotenform!) zu sehr lebhafter Zellsprossung zwischen den Follikeln, so daß hier die Struma mehr einen kleinfollikulären Charakter annimmt. Ist nun in anderen Teilen lebhafteste interfollikuläre Papillenbildung vorhanden, so kann auch in einer großfollikulären Struma das Epithel dominieren. *Diese Bilder möchten mich doch, im Gegensatz zu A. Hellwig, mehr der Ansicht der anderen Autoren, besonders von A. Kocher betont, zustimmen lassen, nach welcher die großfollikuläre Form in die kleinfollikuläre bzw. parenchymatöse übergehen kann und umgekehrt.* — Die Lymphräume fanden wir in allen unseren diffusen Strumen reichlich und prall gefüllt. Alte Blutungen zeigen die Strumen 6, 16, 17, 38. In 7 Fällen werden *M. B. Schmidt*sche Arterienknospen beobachtet.

Wir lassen am besten gleich die Beschreibung derjenigen *Knotenstrumen* folgen, *die dem Typ der großfollikulären kolloidalen angehören.* Es sind dies die Fälle 5, 7, 12, 19, 21, 22, 25, 26, 31, 32, 33, 35 und 47, mithin am häufigsten im 15. und 16. Lebensjahr. Warum ich auch bei den Knotenstrumen eine Teilung in klein- und großfollikuläre mache, dürfte aus den weiteren Ausführungen ersichtlich sein. 5 von den hierher gehörigen Fällen (5, 12, 21, 35, 47) zeigen vorwiegend das oben beschriebene Bild der diffusen Kolloidstruma, in welche in sehr beschränkter Anzahl kolloidale Knötchen oder Cysten eingestreut sind. Daß die Knotenbildung im Anfangsstadium einen Lappen, und zwar den unteren Pol des rechten bevorzugt, wie *Klose* angibt, habe ich in unseren Fällen nicht finden können, in Übereinstimmung mit *Krämer*, auch wenn ich alle zur Untersuchung kommenden Knotenkröpfe überschaue. Eines konnten aber auch wir immer wieder beobachten, nämlich, daß die oberen Pole bei der Knotenbildung am längsten frei bleiben, natürlich außer in den Fällen, wo die Struma aus lauter Knoten besteht. Die Kolloidknoten zeigen sehr weite Follikel; wir sehen dieselben Proliferationserscheinungen wie im übrigen Strumagewebe, Polster- und Papillen-



bildung, nur noch in vermehrtem Maße. Die Unterschiede in der Epithelhöhe sind dementsprechend. Man kann aber auch weite Follikel mit flachem Epithel und Konfluenz der Follikel beobachten. Die degressiven Prozesse sind gegenüber der Zellsprossung an der Form und an dem Zustand der Kerne sehr gut kenntlich. Bei der Follikelteilung durch Sprossung wachsen die Papillen einander entgegen, haben an ihrer Spitze ein im Bogen stehendes hohes Epithel mit eng stehenden dunklen Kernen, die deutliches Chromatinnetz und Kernkörperchen erkennen lassen. Um die Kuppe der Sprosse ist meistens ein Tröpfchensaum gebildet. Bei der Konfluenz zweier Follikel haben die ins Kolloid vorspringenden, viel schmaleren Leisten keine runde Kuppe; die Epithelien stehen an der Spitze lockerer, teilweise abgelöst, mit dunklen pyknotischen Kernen; man hat so den Eindruck, als ob sich dieser Epithelsteg im Kolloid verliert. Die Kolloidanhäufung ist in den Knoten vor allem in die Augen fallend; es zeigt meistens hellere Färbung, wie dasjenige im übrigen Gewebe. Die Abgrenzung der Knoten ist mehr oder weniger gut ausgeprägt und wird vom Bindegewebe gebildet, das zwischen seinen Zügen schmale komprimierte Follikel aufweist. Atrophieren diese Follikel mehr und mehr, bis sie schließlich verschwinden, so wird durch das sich anlegende Bindegewebe die Abgrenzung breiter. Es erscheint mir gar nicht notwendig, einen Reiz zur Vermehrung des Bindegewebes durch den Druck des wachsenden Knotens annehmen zu müssen, aber möglich ist es ja immerhin. In der Umgebung der Knoten sind die anliegenden Follikel in ihrer Gestalt zu halbmond- bis sichelförmigen Gebilden adaptiert. In diesem Stadium finden sich in den Knoten alle Attribute des funktionstüchtigen Gewebes, also kolloidhaltige Follikel, Blutgefäße und gefüllte Lymphräume; letztere namentlich in der Nähe der Kapsel als weite Räume. Das Bindegewebe zeigt in 4 Fällen hyaline Degeneration.

Drei weitere hierher zu rechnende *Fälle* (7, 26, 33) *bestehen aus isolierten Knoten*, die durch Enucleation aus der sonst makroskopisch unveränderten Drüse entfernt wurden. Im Falle 7 umschließt die Cyste eine bindegewebige Kapsel, zwischen deren Fasern sich abgeplattete Follikel finden. Im Innern der Cyste sieht man am Rande auch noch erhaltene Follikel mit Sprossungsvorgängen, welche nicht ganz helles, aber Vakuolen und Tröpfchensaum zeigendes Kolloid enthalten. Das Epithel ist kubisch mit runden Kernen. In das Innere strahlen bindegewebige Septen ein, welche zum Teil auf beiden Seiten einen Epithelbesatz, zum Teil langgestreckte Follikel mit flachem Epithel und platten Kernen tragen. Diese kleinen Septen verlieren sich, teilen sich gewissermaßen auf, so daß die Epithelien aus ihrem Verbande zerstreut liegen. Wir sehen hier Karyolyse und Pyknose. Neben diesen zerfallenden Kernen finden sich Blut, Pigment und massenhaft Cholestearinkrystalle



in dem den Hauptteil der Cyste ausfüllenden homogenen hellen Kolloid. Dieses Kolloid ist deutlich heller als das in den am Rande stehenden Follikeln. Die Cyste im Fall 26 verhält sich ganz ähnlich, nur sehen wir hier keine Krystalle. Das Bindegewebe erscheint an Stellen gequollen, ist hyalin degeneriert. Im Falle 37 liegen zwischen dem homogenen Kolloid Partien, wo die Follikel erhalten sind; diese sind zum Teil weit, enthalten homogenes, nicht ganz helles Kolloid, das die Lumina völlig ausfüllt. Die Epithelien sind flach mit plattem Kern, Konfluenz der Follikel wird beobachtet; im Kolloid finden sich zerfallende Kerne. In anderen Teilen des Knotens zeigen die Follikel Papillenbildung. Die Epithelien sind kubisch mit eng gestellten Kernen, umrahmen wie ein dunkles Band die Lumina. Das Kolloid ist dünnflüssiger mit Vakuolen und Tröpfchensaum. Es kommen also pro- und regressive Vorgänge zur Beobachtung, jedoch treten die Rückbildungserscheinungen in den Vordergrund. Das erklärt auch, warum wir wenig Blutgefäße und keine Lymphgefäße nachweisen können.

Im Falle 19 und 32 besteht *die ganze Struma aus lauter einzelnen Kolloidknoten* (bei 32 mit Ausnahme des linken oberen Pols). Wir haben hier die Form vor uns, die *Klose* als den Typ des Frankfurter Knotenkropfs beschreibt. Unsere Befunde ähneln den Abb. 8 und 9 in *A. Hellwigs* „Die Thyreosen leichteren Grades" sehr. Die Knoten haben sehr verschiedene Größen und lassen nur immer wenig komprimiertes Parenchym zwischen sich frei. Das die Knoten abgrenzende Bindegewebe ist nicht sehr breit; dagegen durchziehen breite bindegewebige Septen die Struma, welche an vielen Stellen schollige hyaline Degeneration mit Kernschwund zeigen. Die Follikel in den Knoten sind weit, gefüllt mit hellem Kolloid, das multiple Vakuolen und Tröpfchensaum bildet. In kleineren Follikeln stellt sich das Kolloid als feines Gitter dar. In einigen Follikeln liegt dunkles blauviolettes klumpiges Kolloid in der Mitte, umgeben von hellerem. Wir finden überall, selbst in den größeren Cysten, außerordentlich lebhafte Sprossungsvorgänge, auch interfollikulär, in der Hauptsache aber als Polster oder noch häufiger als Papillen. Die Papillenbildung ist in manchen Follikeln so stark, daß nur noch ganz schmale zackige Lumina restieren. Das Epithel ist kubisch bis zylindrisch mit eng stehenden Kernen. Dieses lebhafte Epithelwachstum findet sich, wenn auch nicht so stark, in dem gleichen Charakter tragenden nicht knotigen Gewebe. Die Lymphräume sind reichlich als weite gefüllte Spalten erkennbar. Nur in den breiten Bindegewebssepten wurden keine Lymphräume gesehen. Es fanden sich außer beim Bindegewebe keinerlei Zeichen von Degeneration. Arterienknospen wurden nicht sicher gefunden. Bemerken möchte ich noch, daß beide Patienten mit Jod vorbehandelt waren.

Bei den 3 noch in diese Gruppe gerechneten Fällen (22, 25, 31)



ergeben sich sehr wechselnde Bilder, die uns aber um so interessanter erscheinen. Im Fall 31 zeigt die Struma im allgemeinen das Bild einer diffusen Hyperplasie vom Typus des mittel- bis großfollikulären Baues, worin Knoten eingelagert sind. Das Kolloid ist homogen, hell, in einzelnen Follikeln kompakter; es nimmt teils das ganze Lumen bis auf einen schmalen Spalt ein, teilweise zeigt es Vakuolen oder auch Tröpfchensaum. Das Epithel ist kubisch, auch flach mit entsprechenden Kernen. Es finden sich Epithelvorbuckelungen, in geringer Anzahl auch kleine Papillen. Demgegenüber tritt die interfollikuläre Zell-

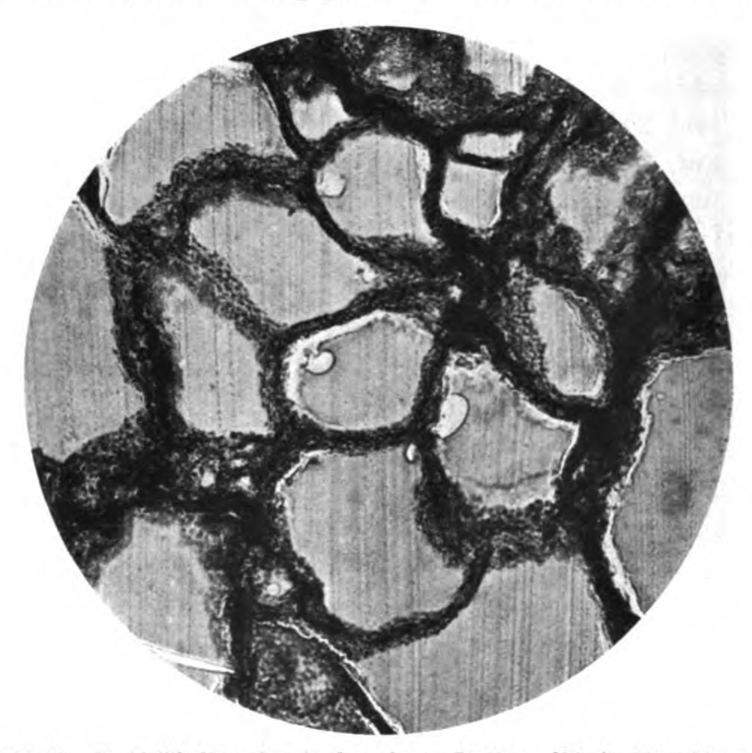


Abb. 3. Großfollikulärer Bau in den oberen Partien. 60fache Vergrößerung.

wucherung und Follikelneubildung hervor. In den Knoten, die nicht sehr groß sind, finden wir ähnliche Bilder, doch sind die Follikel hier in der Überzahl klein. Die interfollikuläre Wucherung ist hier noch mehr in die Augen fallend, läßt aber die Stellung zur Follikelbildung erkennen. Lymphgefäße kommen in den Knoten ebenfalls zu Gesicht. Hervorheben aus diesem Befunde möchte ich, daß wir das interfollikuläre Wachstum und Follikelneubildung im Vordergrund sehen gegenüber den Befunden, wie wir sie sonst bei der großfollikulären Form erheben konnten, wo wir doch in der Hauptsache intrafollikuläre Papillenbildung sahen. In den Knoten das gleiche, nur ist hier der Übergang von der groß- zur kleinfollikulären Form noch deutlicher. Im Falle 25 wiederum eine in der Hauptsache großfollikuläre Struma

mit zahlreichen Knoten in allen Teilen. In dem nicht von Knoten eingenommenen Gewebe neben Kompressionserscheinungen sehr lebhafte Zellvermehrung, aber keine wesentliche Papillenbildung in den Follikeln. In den Knoten auch hier die verschiedenen Übergänge. In den einen große weite Follikel mit hellem Kolloid, in denen sich sowohl starke Papillenbildung als auch stürmische Epithelentwicklung zwischen den Follikeln zeigt. Teilweise Konfluenz von Follikeln, in denen sich zugrunde gehende Kerne finden. An Stellen von Polsterbildung, wo

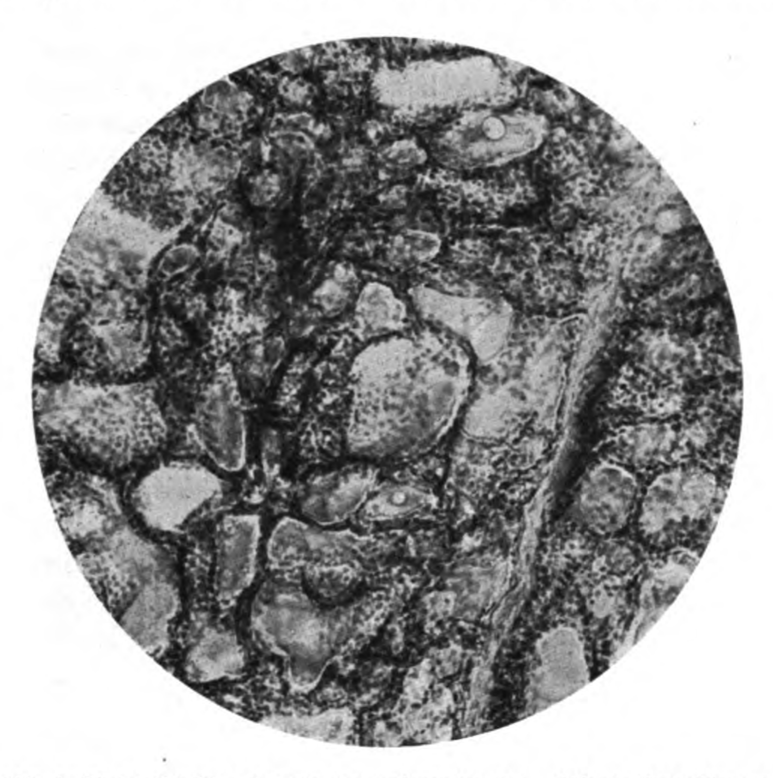


Abb. 4. Kleinfollikulärer Bau in den unteren Partien. 60fache Vergrößerung.

die Kerne eng stehen und schöne Rundung haben, werden andere Kerne mit deformierter Gestaltung und Pyknose aus dem Epithelverband herausgedrängt und liegen dann vor diesem. In anderen Knoten kleine Follikel mit massigem Epithelwachstum, bis schließlich in einigen Knoten an einzelnen Stellen fast nur Epithel vorhanden ist, das dann keine Follikelstellung mehr erkennen läßt. In allen diesen Knoten finden wir deutliches Bindegewebe und Gefäße. Außer den Degenerationserscheinungen an den Kernen konnten keine weiteren gefunden werden. In der ganzen Struma tritt die Tendenz der *Epithel*vermehrung zutage. — Im Falle 22 findet sich ein sehr uneinheitlicher Bau (siehe Abb. 3 u. 4). *Während in den beiden oberen Polen das Bild das einer großfollikulären Kolloidstruma mit kolloidaler Cystenbildung ist, sehen wir in den unteren*

Polen die kleinfollikuläre Form, kleine bis kleinste *Follikel*, teils Epithelmassierung in ungeordneter Stellung. In den oberen Polen große Follikel mit hellem, aber homogenem, wenig Vakuolen zeigendem Kolloid. Epithel kubisch, auch zylindrisch mit hellen runden Kernen. Das Bindegewebe läßt teilweise Läppchenzeichnung erkennen, zeigt nirgends Degenerationszeichen. Es finden sich reichlich alte Blutungen. Die Lymphräume sind als gefüllte schmale Spalten sichtbar.

Überblicken wir noch einmal die letzten 3 Fälle, so tritt bei ihnen das vermehrte Zellenwachstum hervor, und zwar vorwiegend das interfollikuläre. In den Knoten sahen wir alle Übergänge vom großfollikulären zum kleinfollikulären bzw. fast rein parenchymatösen Bau. Im Fall 22 demonstriert sich dieser Übergang auch im nichtknotigen Gewebe sehr schön. Solche Bilder führen uns doch eigentlich einwandfrei den Wechsel in einer Struma vor Augen. Wir können die Ansicht *A. Hellwigs* für unsere jugendlichen Strumen nicht unwidersprochen lassen. *A. Hellwig* sagt: „Nur in einem Punkt möchte ich mich im Gegensatz zu den bisherigen Untersuchungen stellen: Ich glaube nach meinen histologischen Bildern niemals, daß die parenchymatöse oder kleinfollikuläre Form des diffusen Kropfes ein Vorstadium der kolloidalen besser großfollikulären Form darstellt, bzw. daß beide Formen ineinander übergehen können.“ Wenn weiter die großfollikuläre Form von *Hellwig* als prädisponiert zur Basedowikation angesehen wird, wo sich bei diesem Vorgang ganz die gleichen Prozesse abspielen, bis wir in der typischen Basedowstruma nur noch ganz kleine Follikel finden, so ist das eine der Gegenbeweis vom anderen. — Sehen wir uns des weiteren den Wechsel in der von mir eben oben beschriebenen Weise nochmals bei den Knoten an, so werden die Angaben leicht verständlich, die da behaupten, daß die Art eines Knotens — also kolloidale, kleinfollikuläre bis parenchymatöse Formen — im Vergleich zum nichtknotigen Gewebe ganz wahllos ist und eine eigentliche Anlehnung an die Grundstruktur vermissen läßt. Und dennoch ist die Entwicklung im Knoten und in der übrigen Struma die gleiche, wie wir sahen. Nur ist eben der Knoten, als der schneller wachsende Teil, dem übrigen Gewebe in der Entwicklung und Umwandlung voraus. Ist dieser übersprudelnde Wachstumstrieb im Knoten beendet, so tritt an den Zellen ein um so schnellerer Zerfall ein. Zu der Degeneration verhilft sich der Knoten gewissermaßen auch noch selbst, indem er mit dem Wachstum seine Kapsel verdickt und hiermit seine ab- und zuführenden Gefäße schädigt.

Die noch fehlenden Knotenstrumen (4, 9, 10, 11, 15, 22, 23, 27, 28, 29, 34, 40, 48) *gehören zu den kleinfollikulären Formen*, in der Hauptsache also im 15. und 16. Lebensjahr. Unter ihnen sind die Strumen 4, 10, 23, 28, 40 und 48 nur von einzelnen Knoten durchsetzt, während in den anderen Teilen die Läppchenzeichnung gut erkennbar ist.

Die Grundstruktur entspricht der oben beschriebenen kleinfollikulären, die der kindlichen Drüse sehr ähnelt. Das Kolloid ist hier vielfach dunkel, klumpig, teilweise mit hellem Hof umgeben; in manchen Fällen findet sich vorwiegend helles, nur als Fasergitter sichtbares Kolloid, oft auch gemischte Bilder. Die Beschreibung der Epithelien müßte nur früher Gesagtes wiederholen. Die Knoten zeigen in ihren einzelnen Stadien die gleichen Erscheinungen, wie bei der großfollikulären Art, nur vermissen wir hier natürlich die Bilder mehr, wo die aus mehreren Läppchen entstehenden Knoten weite kolloidgefüllte Follikel tragen. Das entspricht ja auch dem, wie wir es oben sahen, nämlich das bei der Knotenbildung die Tendenz zur Epithelvermehrung meistens hervortritt. Im Fall 48 finden wir als dem einzigen dieser Rubrik Kolloidcysten und kolloidale Knotenbildung. Nach unseren früheren Betrachtungen kann uns ein solcher Befund nicht wundern. In dieser Struma sind nun zwischen den kleinen Follikeln größere sichtbar, die zylindrisches Epithel mit lebhafter Epithelsprossung und helles Kolloid mit Tröpfchensaum zeigen. Es wäre also hier zu denken, daß sich die kleinfollikuläre Form in die großfollikuläre zu wandeln im Begriff steht. Unter den Knoten sieht man denn auch solche, die mehr Kolloid in weiten Follikeln mit reichlicher Papillenbildung enthalten. Beweisen kann man einen solchen Übergang wohl nie, wir können ihn nur aus den verschiedenen Befunden ableiten. — Bei den Fällen 4, 10, 23, 28 sehen wir in den eingestreuten Knoten fließende Übergänge vom kleinfollikulären zum rein parenchymatösen Bau, wobei ich betonen möchte, daß der Läppchenbau sehr gut kenntlich ist, außer bei denen, wo bereits stärkere Degeneration eingetreten ist. Niemals finden sich kleinste Knötchen, die nur Epithel enthalten. In großen Knoten sieht man häufig wieder einzelne Wachstumszentren. Die Degeneration dokumentiert sich an dem Kernzerfall und an der hyalinen Bindegewebsumwandlung. In den hyalinen Bindegewebsmassen stehen bei einzelnen Knoten Follikel weit auseinander, kleinere und größere mit hellstem, teils nur als Gitter erkennbarem Kolloid, und Epithel mit engstehenden Kernen, die die Lumina dunkel umsäumen. An anderen Stellen liegen zwischen dem Bindegewebe Epithelienhaufen mit runden chromatinreichen Kernen. Durch diese Anordnung bekommt das Bild eine gewisse Ähnlichkeit mit Carcinom, aber selbstredend nur als vergleichendes Beispiel. In manchen Knoten sieht man kleine Kolloidseen von ganz unregelmäßiger Gestalt; man hat hier den Eindruck, als ob das wuchernde Epithel von allen Seiten einengend wirkt.

In den Fällen 24, 27, 29, 34 und 50 besteht die ganze Struma aus lauter Knoten, zwischen denen nur recht wenig komprimiertes Grundgewebe liegt. In diesen Partien sind die Follikel klein, mit vorwiegend klumpigem, dunklem Kolloid gefüllt, jedoch finden sich auch überall



Sprossungsvorgänge und reichlich Follikelneubildung zwischen den Follikeln. In den Knoten auch hier die gleichen Bilder wie oben gekennzeichnet. Knoten, in denen Kolloidlachen zu vielgestaltigen länglichen Gebilden von dem lebhaft sprossenden Epithel bedrängt werden (wo also vielleicht einmal eine kolloidale Cyste bestand), Knoten, in denen nur kleinste Follikel sichtbar sind, und schließlich solche, wo die Epithelanhäufung nur noch ganz wenig Follikel erkennen läßt. Die gleichen regressiven Prozesse kommen zur Beobachtung wie in den früheren. Außer bei den Knoten, in denen diese Degenerationserscheinungen das Bild verwischen, kann man überall aus der Struktur ablesen, daß auch diese Knoten aus mehreren Läppchen hervorgegangen sind, demnach als circumscripte Hyperplasien angesprochen werden müssen. In allen Strumen mit Ausnahme von Fall 50 lassen sich gefüllte Lymphräume nachweisen. Arterienknospen konnten in den Fällen 27, 29, 50 nicht gesehen werden.

Es blieben noch die Fälle 9 und 15 zu besprechen, *Schilddrüsenadenome sensu strictiori im Sinne A. Kochers*. Im Falle 9 handelt es sich um einen hühnereigroßen Knoten im rechten Lappen. Er ist von einer breiten Bindegewebskapsel umgeben. Das Bindegewebe strahlt in den Knoten ein, ist teils in Wucherung, teils in hyaliner Entartung mit Kernschwund. Die massierten Epithelien lassen nur an einigen Teilen Follikelstellung erkennen, liegen sonst ohne Anordnung. Ihre Kerne sind rund und chromatinreich. Die Follikel sind in der Überzahl leer, enthalten vereinzelt ganz helles Kolloid. Im Falle 15 wurde von der sonst makroskopisch unveränderten Drüse ein walnußgroßer Knoten aus dem linken oberen Pol und ein haselnußgroßer aus dem linken unteren Pol entfernt. Von diesen kam leider nur der größere Knoten zur Untersuchung. Dieser umschließt Teile, die kleine Follikel enthalten, mit hellem Vakuolen und Tröpfchensaum zeigenden Kolloid, mit kubischem Epithel, und solche, wo wir alle Erscheinungen der Degeneration sehen, wie Kernpyknose und Kernzerfall, hyalines Bindegewebe und Kolloidlachen mit Kerntrümmern und alten Blutungen.

Übersehen wir noch einmal die histologischen Bilder, so können wir folgende Punkte hervorheben: *In allen Strumen sind die Zeichen lebhafter Tätigkeit unverkennbar* (außer in der einen Cyste). *In der großfollikulären Struma tritt die Epithelsprossung vorwiegend intrafollikulär in Form von großen Papillen auf, in der kleinfollikulären Form in der Hauptsache zwischen den Follikeln oder als kleine Vorbuckelungen im Follikel. Wir sahen in einzelnen Strumen, vorwiegend in den knotigen, alle Übergänge von großfollikulärem, von kleinfollikulärem und parenchymatösem Bau. In der diffusen großfollikulären Struma finden sich alle Zeichen der vermehrten Tätigkeit in der Hauptsache, doch umschließt sie auch Bilder, wie sie einem Ruhestadium entsprechen würden. Es kommt sicherlich auch*



hier, wie bei allen Strumen, auf den Zeitpunkt der Untersuchung an. In der kleinfollikulären Form sind die Sprossungsvorgänge und das Verhalten des Kolloids ebenfalls derartig, daß auf erhöhte Tätigkeit geschlossen werden muß, und des weiteren bieten sich uns Bilder dar, die außerordentlich an die Basedowstruma erinnern. Die Bildung von einzelnen Knoten ist relativ selten. Bei den Knotenkröpfen besteht weit mehr die Neigung zur Epithelwucherung als zur Kolloidspeicherung. Nach den histologischen Befunden nehmen die Knoten, wenn sie nicht vollständig degeneriert sind, an der Funktion teil. Demnach muß auch ich der Ansicht *Krämers*, daß die Knoten für die Funktion kaum in Betracht kommen, absolut entgegentreten. Daß diese Ansicht einfach unhaltbar ist, zeigen uns die mit vollem funktionellen Erfolg ausgeführte Transplantation eines Knotens (*Th. Kocher*), die vom basedowizierten Knoten ausgehenden typischen Krankheitsbilder und die Ausfallserscheinungen nach Enucleation eines Knotens bei Aplasie der restierenden Drüse (*Th. Kocher* und *v. Eiselsberg*). *In Übereinstimmung mit den anderen Autoren fanden wir in den jüngeren Jahren weniger Knotenkröpfe; ihre hauptsächlichste Beobachtungszeit fällt in unserem Material in das 14. bis 17. Lebensjahr, also in die Pubertätsjahre.* — Ich will an dieser Stelle nicht die verschiedenen Anschauungen über die Entstehung der Knoten erörtern. Wie aus meinen Ausführungen hervorgeht, *sehe ich die Knoten als lokale Hyperplasien an, entstanden aus normalen Follikeln (mehrerer Läppchen), und stehe damit auf dem Boden der Virchowschen Anschauung*, der sich in einer jüngst erschienenen Arbeit auch *H. Hueck* anschließt. Auch ich möchte hervorheben, daß die Abgrenzung der Knoten im Anfangsstadium meistens sehr gering ist, vielfach mit Sicherheit kaum erkennbar sein kann. Es finden sich auch in unseren Knoten entgegen der Ansicht *Monogenows* sehr häufig Lymphgefäße.

Bei der klinischen Untersuchung unserer Patienten mußte von der funktionellen Diagnostik, wie sie von *Th. Kocher* begründet ist, und von Stoffwechseluntersuchungen abgesehen werden, weil eine einheitliche Durchführung aus äußeren Gründen unmöglich war. Wir beschränkten uns also auf Methoden, die in jeder Klinik ausführbar sind und bei dem meistens nur sehr kurzen Aufenthalt der Patienten vor der Operation möglich waren, und glauben, daß wir unter Ausnützung dieser mit ziemlicher Sicherheit haben feststellen können, ob wir es mit einer gestörten Funktion der Schilddrüse zu tun haben. Wir empfinden gleich anderen das Bedürfnis, Methoden zu bekommen, die uns ganz einwandfreie Resultate liefern. Bei der Auswertung der subjektiven Symptome muß man sehr zurückhaltend sein, da wir bei den jugendlichen und häufig nicht sehr intelligenten Patienten alles mögliche in dieselben hineinfragen können. Wir konnten uns hiervon des öfteren überzeugen, indem von 2 Assistenten die Beschwerden und störenden Erscheinungen



erfragt und niedergelegt wurden. Diese Aufzeichnungen enthielten dann häufig ganz widersprechende Angaben. Die Untersuchungen des weißen Blutbildes, die Gerinnungsprobe, der *Götsch*sche Adrenalinversuch, die Bestimmung des Blutzuckerspiegels geben Werte, die die Diagnose nur wenig oder zum mindesten nur bedingt stützen können. Gerade die Befunde mit diesen speziellen Methoden haben bei den einzelnen Forschern große Differenzen gezeigt, und es würde über den Rahmen der Arbeit hinausgehen, auch nur einen Überblick zu geben. Vergegenwärtigen wir uns weiter, daß die Schilddrüsenfunktion an sich noch nicht restlos geklärt ist, und die Korrelation zu den anderen Drüsen mit innerer Sekretion mit in Rechnung gestellt werden muß, so können und dürfen wir nicht umhin, auch auf die übrigen inneren Drüsen unser Augenmerk zu richten. Häufig treffen wir bei unseren Strumösen klinische Zeichen, die mit einer gewissen Sicherheit auf die eine oder andere Blutdrüse hinweisen, aber das sind immerhin doch nur die Ausnahmen. Bei den unklaren Verhältnissen, wie sie trotz eifrigster Forschung in dieser Hinsicht heute noch bestehen, ist es für den Untersucher nicht leicht, sich ein richtiges Urteil zu bilden. So sagt *Steward*. bei Beschäftigung mit Arbeiten der Endokrinologen habe er sich des Gedankens nicht erwehren können, in eine 4. Dimension der Medizin hineingefallen zu sein, wo die gebräuchlichen Richtlinien und Methoden wissenschaftlicher Kritik zu einem Gespött geworden sind, und wo Tatsache und Hypothese durcheinandergeworfen werden. Dieses Urteil ist wohl etwas zu streng, da wir doch mit einwandfreien physiologischen und klinischen Methoden große Fortschritte in der Erforschung der inneren Sekretion gemacht haben, vielleicht läßt uns dieser Ausspruch aber das Unzulängliche unseres Wissens recht fühlen. Aus dem eben Gesagten geht hervor, daß ich bei der Begrenzung des Themas nur in ganz engem Rahmen auf diese Fragen hinweisen kann. Des weiteren müssen wir auch dem konstitutionellen Faktor Rechnung tragen und uns endlich vor Augen halten, daß wir in der kausalen Genese der Struma immer noch nicht zu einem einheitlichen Schluß gekommen sind. Einfacher liegen die Verhältnisse bei der Beobachtung der Rachenorgane, des Kehlkopfs und der Trachea. Diese Untersuchung wurde in der hiesigen Universitätsklinik ausgeführt, und möchte ich an dieser Stelle nicht verfehlen, Herrn Prof. *Manasse*, Direktor der hiesigen Universitäts-Ohren-, Nasen- und Kehlkopfklinik, meinen ergebensten Dank auszusprechen. *Die laryngoskopischen Befunde ließen uns auch eine kritische Beurteilung des Röntgenbildes anstellen, und wir fanden, daß das Röntgenogramm, bei frontaler und seitlicher Aufnahme, in jedem Fall ein absolut sicheres Bild von dem Zustand der Trachea liefert.* Wir verwerteten das Röntgenverfahren auch, um uns über das Wachstumsverhältnis der Knochen zu orientieren und aus dem Vergleich der Körper-

größe zur Epiphyse Schlüsse auf die Tätigkeit der Schilddrüse zu ziehen. Wir wählten als Vergleichsobjekt die Epiphysen oberhalb und unterhalb des Kniegelenks. Bei der Beurteilung der Körpergröße ist der persönliche Eindruck, nicht eine zahlenmäßige Angabe meiner Ansicht nach das Maßgebende, da auch die Familieneigentümlichkeiten mit in den Kreis der Beobachtung gezogen werden müssen. In diesem Zusammenhang mußte uns auch das Verhalten des Thymus interessieren, und versuchten wir uns auch mittels Röntgenstrahlen über denselben zu orientieren, doch mit absolut negativem Erfolg. Bei einem Fall, in dem die Sektion einen stark vergrößerten Thymus aufwies, hatte uns die Durchleuchtung vollständig im Stich gelassen. Bei einem operativ gewonnenen daumengroßen Stück Thymus, das wir des Versuches halber unterhalb des Schulterblattes auf den Rücken eines liegenden Patienten gelegt hatten, konnten wir auf der Platte, die unter den besten Strahlenbedingungen angefertigt wurde, nicht die geringste Verschattung finden. *Wir müssen deshalb zu dem Schluß kommen, daß der Wert der Durchleuchtung bzw. des Röntgenbildes für die Diagnose eines vergrößerten Thymus recht zweifelhaft ist.* Es wurde bei der Operation dann dem Thymus besondere Aufmerksamkeit geschenkt, doch gelang es nur in dem einen Falle, ein Stück Thymus zu entfernen; die sonst als Thymusteile entfernten Gewebe erwiesen sich mikroskopisch nicht als solche. — Über den Zustand des Herzens unterrichteten wir uns durch Perkussion und Auscultation und einfache Durchleuchtung. Die Untersuchung des Herzens ist bei jedem Kropfpatienten außerordentlich wichtig, und ein krankhafter Befund muß als das beste Symptom bei Schilddrüsenfunktionsstörungen gelten, mit Ausnahme der Fälle, wo durch andere Krankheiten oder Anomalien eine Herzveränderung als entstanden angesehen werden muß. Die genaue Ätiologie der Herzveränderung, ob wir es mit einem mechanischen, toxischen oder Stauungskropfherz in dem einen oder anderen Falle zu tun haben, ist, wie die reichen Forschungen zeigen, oft außerordentlich schwierig, da die Erscheinungen nicht immer eindeutig sind. Diese Frage muß in das Gebiet der internen Medizin verwiesen werden. Zu erwähnen will ich nicht vergessen, daß in jüngster Zeit von *Steiner* aus der *Clärmont*schen Klinik ein Einfluß der Tracheaverengerung auf das Herz überhaupt geleugnet wird. Die Auswirkung der veränderten Funktion der Schilddrüse auf das Herz ist auch örtlich sehr verschieden. *Hofmeister* meint, daß die Herzstörungen mit den Kropfterritorien in einem gewissen Zusammenhang stehen müssen; so zeigten die aus dem Stuttgarter Becken und Tälern der Rems und Murr entstandenen Kropfträger häufiger Tachykardie als diejenigen vom Ostrande des Schwarzwaldes. In unserer Gegend sind Herzstörungen ein sehr häufiger Befund. — Es erscheint fast überflüssig, zu bemerken, daß auch alle übrigen Organe einer genauen



Untersuchung unterzogen wurden und auf alle übrigen Symptome des Hyper- bzw. Hypothyreoidismus, wie sie uns hauptsächlich durch die grundlegenden Forschungen *Th. Kochers* bekannt geworden sind. geachtet wurden. Legen wir diese eben skizzierte Art der Untersuchung zugrunde, so ergeben sich bei unseren Fällen folgende Befunde:

Wir haben versucht, die Einteilung in drei Gruppen zu treffen, und zwar in diejenigen Fälle, wo eindeutige Befunde, die auf gestörte Schilddrüsenfunktion hindeuten, nicht bestehen, dann in Fälle, bei denen sicher Zeichen von Hypothyreose nachweisbar sind, und schließlich in Hyperthyreosen, wobei ich mir sehr wohl bewußt bin, daß eine ganz reine Scheidung nicht möglich ist. Bei den einzelnen Gruppen werden wir auch noch die Fälle besonders zu besprechen haben, bei denen sich der Zustand wahrscheinlich während des Bestehens des Kropfes geändert hat. *Unsere 1. Gruppe umfaßt 16 Fälle* (Fall 2, 4, 11, 12, 15, 23, 25, 26, 31, 38, 44, 45, 50). Im Falle 12, 15, 23, 31 werden keine Beschwerden angegeben. Da es sich aber um schnellwachsende Kröpfe handelte, die bereits eine ansehnliche Größe und Verdrängungserscheinungen an der Trachea gemacht hatten, wurde die Operation vorgenommen. In allen 3 Fällen muß das Blutbild als normal angesehen werden. Über den Wert dieser Untersuchungsmethoden für die Diagnose der Hypo- bzw. Hyperthyreose werden vielfach ganz widersprechende Ansichten laut. Wir werden im folgenden darauf zurückkommen. Die Gerinnungsbestimmungen wurden nach dem *Fonio*schen Verfahren gemacht, da diese Methode nach den Untersuchungen von *Nonnenbruch* und *Sczyska* sehr brauchbare Werte geben. Wenn auch in unseren unkomplizierten Fällen die Leukocytenzahl (bis zu 14 200) an sich etwas hoch ist, so können doch derartige Werte bei jugendlichem Alter als wenig auffallend angesehen werden. Im Falle 12 fanden wir, wie oben ausgeführt, eine mit Kolloidcysten besetzte großfollikuläre Struma, in den beiden andern Fällen kleinblasige Knotenstrumen. Im Falle 2 wurde der kleine Patient wegen in letzter Zeit auftretender Atembeschwerden zu uns gebracht. (Der 1 Jahr jüngere Bruder wurde zu gleicher Zeit operiert, ist aber nicht verwertet.) Es konnten weder an der Trachea noch am Herz Anhaltspunkte für die Atemnot gefunden werden; es bestand eben nur ein für das Alter des Patienten sehr großer Kropf. Im Fall 25 fanden wir einen sehr großen Kropf (mikroskopisch: diffuse Kolloidstruma mit Knoten), der die Trachea komprimiert und die großen Gefäße verdrängt hatte, eine alte Rachitis, Kyphoskoliose, sonst keine krankhaften Symptome. Das Mädchen sah frisch und gesund aus. Bei dieser Patientin wurde das daumengroße Thymusstück entfernt; hier dürfen wir vielleicht eine für das Alter (15 Jahre) etwas zu großen Thymus annehmen, obwohl der operative Befund für die Gesamtgröße des Thymus wenig ausschlaggebend sein kann. Fall 26 betrifft ein 15jähriges, gut gewachsenes



Mädchen, das außer einem rechtsseitigen hühnereigroßen Kolloidknoten, der die Trachea etwas einengte, keinen krankhaften Befund aufwies. Die übrigen Fälle dieser Gruppe kommen alle wegen Atembeschwerden in die Klinik; von diesen zeigen bei fehlenden krankhaften Herzbefunden Fall 43 und 45 eine Säbelscheidentrachea, Fall 4, 11, 25 und 50 eine wesentliche Einengung oder Verdrängung der Trachea. Die Kröpfe bestehen schon seit Jahren, haben in der letzten Zeit stark zugenommen, und nun setzten die Beschwerden ein. Diese Angaben, daß erst mit dem erneuten Wachstum Beschwerden auftreten, hören wir immer wieder. Bei Fall 45 bestand neben der Säbelscheidentrachea und Einengung von hinten eine kongenitale Kehlkopfverengerung. Patient kam am fünften Tage nach der Operation ad exitum (es wurde bei der Sektion Mediastinalemphysem und venöse Hyperämie sämtlicher Organe gefunden. Thymus nicht vergrößert, sondern stark zurückgebildet. Nebennieren gehörig groß, kräftiges Mark, fettreiche Rinde, deutliche chromafine Zone vorhanden). Im Falle 44 findet sich eine Herzverbreiterung, so daß der Herzspitzenstoß noch gerade innerhalb der Mammillarlinie fällt, eine vermehrte Herzaktion bestand nicht. In diesen 4 Fällen ergab das mikroskopische Bild diffuse Strumen, und zwar großfollikulär bei Fall 38 und 43 und kleinfollikulär im Falle 44 und 46, wobei die letzte einer Struma basedowiana sehr ähnelt. — *Ganz auffallend war nun in einigen Fällen die Adrenalinwirkung.* Ich möchte gleich in diesem Zusammenhange diese eigenartigen Befunde besprechen und ihre Bedeutung zu erklären suchen. Ich kann dann im folgenden kurz auf die Angaben verweisen. Wir nahmen die Adrenalininjektion stets subcutan an der rechten oberen Brustseite vor. Die Menge schwankte je nach Alter zwischen 0,75 und 1,0 mg, also in einer Menge, bei der eine Wirkung erwartet werden durfte. Wir machten, wie gesagt, die Injektion subcutan, da uns die intravenöse zu gefährlich erschien, nachdem wir in einem, probeweise unter aller Vorsicht mit 0,1 mg venös injizierten Falle einen sehr üblen Zustand beobachten konnten. Ich bin mir sehr wohl bewußt, daß durch die subcutane Einverleibung alle gegen diese Art der Applikation erhobenen und sicher berechtigten Einwände gegenüber meinen Befunden zu Recht bestehen, glaube aber trotzdem auf meine Beobachtungen kurz hinweisen zu sollen. Ganz abgesehen von diesem durch die Art der Injektion bedingten Fehler und von der verschiedenen Ansprechbarkeit der einzelnen Menschen auf Adrenalin verdienen bei der sicher nachgewiesenen Beziehung zwischen Thyreoidea und chromafinem System, auffallende, von der Norm abweichende Adrenalinwirkungen, namentlich, wenn 2 Versuche den gleichen Effekt haben, gewiß der Beachtung. Das verschiedene Ansprechen gerade von Strumösen auf Adrenalin ist ja auch anderen Autoren aufgefallen und hat dazu geführt, vagotonische und sympathikotonische Formen der Kröpfe zu unter-



scheiden. Mit der weiteren Adrenalinforschung sind diese Hypothesen von den meisten abgelehnt worden. Daß das Adrenalin eine elektive Wirkung auf das sympathische System hat, dem ein spontan einsetzender parasympathischer Reiz entgegenwirkt, steht heut wohl außer Zweifel. Vergegenwärtigen wir uns nun einige mit sicheren Methoden nachgewiesene Zusammenhänge zwischen Thyroidea und adrenalem System. *Asher* und seine Schüler konnten dartun, daß die Wirkung des Adrenalins bei gleichzeitiger Reizung des Laryngeus superior, der eine vermehrte Sekretion der Schilddrüse bedingt, eine intensivere und länger anhaltende ist, jedoch unter der Bedingung, daß die Nervi depressores durchschnitten waren. Sind diese erhalten, so wird der Tonus des Nervus depressor erhöht durch das vermehrte Schilddrüsensekret, und die andere Wirkung des Schilddrüsensekretes, nämlich die gesteigerte Wirkung des Adrenalins, wird unterdrückt bzw. kompensiert. *Eppinger*, *Falta* und *Rudinger* konnten durch Stoffwechseluntersuchungen die fördernde Wirkung der Schilddrüse auf die Nebenniere feststellen, und weiter, daß nach Exstirpation der Schilddrüse die blutdrucksteigernde Adrenalinwirkung vollständig ausfällt, was *Pick* und *Pineles* ablehnen. *Kraus* und *Friedenthal* sahen bei gleichzeitigen Infusionen von Schilddrüsenpreßsaft und Adrenalin eine gleichmäßigere und länger dauernde Wirkung des Adrenalins. Nach Schilddrüseneinspritzung hat auch das periphere Venenblut eine stark erweiternde Wirkung auf die Pupille des enucleierten belichteten Froschauges, welche Eigenschaft sonst nur dem Blut aus der Pfortader zukommt. *Eiger* konnte auf pharmakologischem Wege im Blutplasma aus der Vena thyreoidea gesunder Hunde und Menschen, an Basedowleidenden auch aus der Armvene den Gehalt an Schilddrüsenhormon auf Grund des synergetisch verstärkten Einflusses des Adrenalins nachweisen. Wenn es *Herz* gelang, bei Myxödem durch Schilddrüsentabletten bei Zufuhr von Adrenalin prompt Glykosurie auftreten zu lassen, was ohne Schilddrüsengabe nicht möglich ist, so ist hierin ein weiterer Beweis geliefert. Nach diesen Untersuchungen ist die meistens sehr starke blutdrucksteigernde Wirkung, auch in subcutaner Applikation bei Hyperthyreose, zwanglos zu erklären. Wenn wir aber bei Hypothyreose Blutdrucksenkung, also die gleiche Erscheinung auftreten sehen, wie bei zu kleiner Adrenalindosis oder wie bei Injektion von Schilddrüsenpreßsaft allein (*v. Zyon*, *Fürth*, *Oswald*, *Schäfer*, *Asher*, *Down* u. a.) oder bei ausgesprochenen Vagotonikern (*Dressel*), so ist dieser Ausfall einstweilen schwerer zu erklären. Berücksichtigen wir, daß nach Untersuchungen von *Eppinger* bei Verminderung des Schilddrüsenhormons die Permeabilität der Capillaren sinkt, so kann diese Tatsache bei der subcutanen Applikation zur Erklärung herangezogen werden. Soll doch nach Mikrocapillarbeobachtung von *Moog* und *Ambrosius* das Adrenalin auf die Haargefäße wirken, und zwar auf



den arteriellen Schenkel. Es ist hier ferner vielleicht auch an einen durch die Hypothyreose veränderten Kalium-Calciumstoffwechsel zu denken unter Berücksichtigung des in der Jugend überhaupt überwiegenden parasympathischen Erregungszustandes. Einen Fingerzeig können uns neben Untersuchungen von *Kraus*, *Zondeck*, *Billigheimer*, *Gottschalk* und *Adler* u. a. diejenigen von *Dressel* und seinen Mitarbeitern geben. Einzelheiten verbieten sich an dieser Stelle. Es steht zu erwarten, daß mit der weiteren Forschung auch hier neue Gesichtspunkte erschlossen werden. — Nun fanden wir des weiteren anormale Adrenalinwirkung, also Blutdrucksenkung, bei Strumen, die sicherlich keine Zeichen von Hypothyreoidismus, wohl aber teilweise deutliche Erscheinungen der gesteigerten Schilddrüsenfunktion aufwiesen. Da es sich nicht um einzel erhobene Befunde handelte, und wir die gleiche Wirkung bei demselben Patienten an zwei verschiedenen Tagen sehen konnten, mußten wir nach einer Erklärung suchen und fanden bei der Durchsicht unserer Fälle, daß sich in dieser Hinsicht die Patienten auszeichneten, bei denen wir starke Atemnot und schwere Trachealverengerung bis zur Säbelscheidentrachea fanden. Hieraus resultiert bei erschwerter Atmung Sauerstoffmangel und Kohlensäureüberladung. Nun ist bekannt, daß die sichtbare Verengerung der Trachea nicht immer mit dem subjektiven Gefühl der Atemnot kongruent ist. Bei unseren Patienten handelt es sich doch aber vorwiegend um in verhältnismäßig kurzer Zeit schnell wachsende Strumen, wo also das betreffende Individuum wenig Zeit hatte, sich an seine enge Luftröhre zu gewöhnen. Gegenüber dem respiratorischen Stoffwechsel ist die Schilddrüse ein sehr empfindliches Organ, denn im Tierversuch fanden *Streuli* und *Asher*, daß schilddrüsen*lose* Ratten gegen Sauerstoffmangel weniger empfindlich sind wie die Tiere *mit* Schilddrüse. Da unsere Patienten unter „subjektiver“ Atemnot und Lufthunger leiden, so müssen wir nach den Untersuchungen von *Morawitz* und *Siebeck* mit einer vermehrten CO_2-Spannung in der Lunge und damit auch in den Gefäßen rechnen. Durch Sauerstoffmangel und Kohlensäureanhäufung geschädigte Gefäße zeigen aber eine für Adrenalin herabgesetzte Ansprechbarkeit (*Moog* und *Ambrosius*). Diese Beobachtungen ergänzen die im Experiment gewonnenen (*Arnoldi*, *Heymann* u. a.). Wir könnten uns also für die nicht auf Hypothyreose zurückzuführende, herabgesetzte „scheinbare“ Adrenalinempfindlichkeit bei Hyperthyreose den veränderten respiratorischen Stoffwechsel als wirkendes Agens denken.

Betrachten wir im folgenden die Fälle, die uns Zeichen der *Hypothyreose* boten, es sind dies 1, 3, 8, 9, 24, 28, 29, 33, 34, 39 und 46, so könnte es den Anschein erwecken, als ob dieser Zustand vom 15. Lebensjahr ab häufiger zur Beobachtung kommt. Da wir aber in diesen Jahren mehr Fälle zur Untersuchung hatten, ist der Schluß wohl nicht richtig.



Die Erscheinungen des Hypothyreoidismus prägen sich bei unsern Patienten nie in so krassen Bildern aus, wie sie wohl z. B. in der Schweiz als kretinoider Typus beobachtet werden; auch können wohl Zeichen angetroffen werden, die mit Infantilismus in Beziehung zu bringen wären. Es ist daher nicht immer möglich, ganz einwandfrei nur eine herabgesetzte Schilddrüsenfunktion für das klinische Bild verantwortlich zu machen. Ein gesamthypoplastischer Status begegnet uns recht häufig. Daß auch das Verhalten des Thymus und der Keimdrüsen einen wichtigen Faktor bei den Wachstumsvorgängen darstellen, ist heute sichergestellt. — Unsere zu den Hypothyreosen gerechneten Patienten sind alle im Wachstum zurückgeblieben, machen auch bei vorgeschrittenem Alter einen kindlichen Eindruck, d. h. die Körperproportionen sind die eines Kindes. Im allgemeinen haben sie einen sehr reichlichen Fettansatz. Das Gesicht ist wie gedunsen, mit verstrichenen Nasolabialfalten, verdickte Oberlippe; die Augen sehen vielfach wie verschwollen aus. Die Gesichtsfarbe erscheint blaß — fahl, dabei häufig leichte livide Verfärbung der sich kühl anfühlenden Wangen. Der Gesichtsausdruck ist stupid, das Mienenspiel wenig lebhaft, wie denn überhaupt diese Patienten ein meist phlegmatisches Temperament haben, was uns so recht bei der Adrenalininjektion und bei der Operation auffiel. (Bei Patient 9 bestand angeborene Taubstummheit.) Der Hals ist meist kurz, wodurch die Struma recht weit nach aufwärts reicht. Am Brustkorb ist der untere vordere Rippenbogen häufig wie aufgestülpt. Der Leib erscheint aufgetrieben mit nicht selten zu beobachtendem Tiefstand des Nabels. Die äußeren Genitalien sind wenig entwickelt, ebenso vermissen wir bei unseren älteren Patienten die sekundären Geschlechtsmale, Achsel- und Schamhaare. Störung in der Sexualsphäre konnten wir, da es sich außer Fall 1 um männliche Individuen handelt, nicht feststellen. Die Haut ist am ganzen Körper blaß, an den Extremitäten tritt deutliche Venenzeichnung hervor. Im Fall 39 ist die Haut am ganzen Körper schilfernd. Der lymphatische Rachenring ist bei mehreren Patienten hyperplastisch; bei einzelnen mußte vor der Operation eine Entferung von Tonsillen und adenoiden Wucherungen vorgenommen werden. Die Röntgenaufnahmen ließen für das Alter sehr breite Epiphysenlinien und eine Unterentwicklung der Knochenkerne erkennen. (Die Beurteilung wurde von dem Röntgenologen unserer Klinik, Dr. *Seyerlein*, ohne Kenntnis des klinischen Status vorgenommen.) Diese Befunde sind namentlich dann sehr wichtig für die Beurteilung, wenn die Patienten an sich nicht als im Wachstum wesentlich zurückgeblieben anzusehen sind. Die Einwirkung des wachsenden Kropfes auf die Trachea ist meistens sehr bedeutend. Wir finden bei diesen Patienten relativ häufig eine Abflachung der Trachea, auch von vorn nach hinten. Man kann dies wohl darauf zurückführen, daß die Trachealringe wenig widerstandsfähig und weich



sind. Es wurden uns denn auch sämtliche Patienten wegen Atmungsstörung gebracht. Da die Atembeschwerden nach der Operation schon zu einer Zeit den Patienten nicht mehr belästigen, wo die eventuellen Herzbefunde noch die gleichen sind, müssen wir doch im kindlichen Alter der Trachealkompression großen Wert beilegen und die tracheale Atemnot nicht für selten ansehen. In den Fällen 1, 28, 33, 39, 46 ergibt die Perkussion eine Verbreiterung des Herzens nach links, Spitzenstoß in der Mamillarlinie. Die Herzen zeigen bei der Durchleuchtung vielfach Schuhform und sind sehr verschieblich bei Seitenlage, was uns auffiel gegenüber den straff aufgehängten Herzen in Kugelform, wie wir sie bei klinisch Gesunden und Hyperthyreosen antrafen. Die Aktion ist bei allen, außer bei 28 und 39, beschleunigt, im Fall 24 finden wir auch Unregelmäßigkeit in der Schlagfolge verzeichnet. Bei allen Patienten bewegt sich die Zahl der roten Blutkörperchen und Hämoglobingehalt in normalen Grenzen. Das weiße Blutbild ist nicht einheitlich. Wir müssen bei der Beurteilung in Rechnung stellen, daß im jugendlichen Alter die Lymphocytenzahl an sich höher ist. Bei den Untersuchungen wurde selbstredend Verdauungsleukocytose und die Einwirkung des Adrenalins vermieden. Im Falle 46 ergibt sich ein ganz normales Blutbild, im Falle 1 normale Leukocytenzahl (7000) mit Verminderung der Neutrophilen auf 33% und Vermehrung der Lymphocyten auf 57%. Im Falle 8 und 33 finden wir Leukopenie, dabei sowohl relative wie absolute Lymphocytose. In den Fällen 28, 29, 34, 39 bewegen sich die Gesamtleukocytenzahlen (9900—13 400) wohl noch in normalen Grenzen, dabei in allen Fällen relative bis absolute Lymphocytose (gegenüber 40—67% Neutrophylen, 31—75! % Lymphocyten). Im Falle 24 beträgt die Gesamtleukocytenzahl 16 200 (64,2% Neutrophile, 28,2% Lymphocyten). In allen bis auf Fall 46 ist demnach die Zahl der neutrophilen Leukocyten normal oder deutlich vermindert, und des weiteren *ist die Zahl der Lymphocyten fast in allen Fällen stark vermehrt. Die Gerinnung* (in den ersten Fällen nicht beobachtet) *war sehr wechselnd; wir fanden normale, häufig beschleunigte, aber auch verlangsamte Gerinnung. Kottmann* und mit ihm die Schule *Kochers* postulieren für Hypothyreose beschleunigte Blutgerinnung. *Kottmann* hat die Hypothese aufgestellt, daß das Fibrin bzw. Fibrinogen hier vermehrt sei. *M. Busse* konnte jetzt mit der *Wohlgemuth*schen Probe nachweisen, daß Gerinnungszeit und Fibringehalt des Blutes nicht parallel gehen; bei Myxödem fand *Busse* Verminderung des Fibrinogens. Jedenfalls können wir nach unserem Untersuchungsbefund neben dem weißen Blutbild beschleunigte Gerinnung als etwas Charakteristisches für Hypothyreose nicht anerkennen. — Die Adrenalinprobe, über deren Abweichung von der Norm ich schon oben im Zusammenhang Betrachtung angestellt habe, ergab bei diesen Fällen ebenfalls recht wechselnde Bilder. (Fall 1 und 8 nicht ausgeführt.)

Bei Fall 28 und 29 blieb die Injektion ohne Einfluß auf systolischen Blutdruck und Pulsfolge; wir haben wohl auf diesen Befund keinen Wert zu legen. Im Fall 24 erfolgte normaler Anstieg. Bei Fall 39 zeigte der Blutdruck in den ersten 6 Minuten ein Absinken von 122 auf 98, um in den nächsten 16 Minuten auf 154 zu steigen; nach weiteren 14 Minuten ist der Ausgangswert erreicht. Diese Kurve entspricht ganz der bei Myxödem von *Cori* registrierten, allerdings auch bei subcutaner Injektion. In den Fällen 9, 33, 34 und 46 ist nun ein deutliches Absinken des Blutdruckes zu konstatieren, ohne daß bei längerer Beobachtung nach Rückkehr zum Anfangswert ein Anstieg eintritt. Im Fall 9, 34 und 46 besteht auch eine erhebliche Einengung der Trachea mit starken Atembeschwerden. Wir vermissen also bei diesen Fällen den steilen Anstieg des Blutdruckes, wie wir ihn gewöhnlich und noch besonders bei Hyperthyreosen sehen. — Im Falle 3, wo wir histologisch eine Tuberkulose fanden, sind klinisch keine Anhaltspunkte für Tuberkulose zu finden. Es handelt sich um einen 8jährigen Buben, der für sein Alter unterentwickelt ist und einen myxömatösen Habitus darbietet. Das weiße Blutbild weist bei 12 400 Leukocyten 42% Neutrophile und 46% Lymphocyten auf. Auf Adrenalininjektion Anstieg von 115 auf 140 innerhalb 5 Minuten mit irregulärem Puls und lebhafter Herzpalpitation. Es ist dies zugleich ein Beispiel, wie bei einem Patienten Erscheinungen der Hypo- und Hyperthyreosen zugleich beobachtet werden können.

Nach den Untersuchungen von Hotz muß nun ein Vergleich des klinischen und histologischen Befundes bei den Hypothyreosen besonders reizvoll sein. Bei Fall 9 und 33 sahen wir einen isolierten Knoten, in den Fällen 8, 24, 28, 29, 34 eine kleinfollikuläre Struma mit Knotenbildung. Neben altem Kolloid wohl vielfach helles, dünnflüssiges und dabei die Neigung zur Epithelvermehrung namentlich in den Knoten. Diese Befunde passen im großen und ganzen zu den bisher gemachten Erfahrungen und würden die Zeichen der Hypothyreose im klinischen Bilde mit dem histologischen vereinbaren lassen. *Das gerade Entgegengesetzte tritt uns nun in den 4 restierenden Fällen vor Augen. Im Fall 1 und 3 mit ganz eindeutigen Zeichen der Hypothyreose ist das mikroskopische Bild ganz das gleiche, wie in den von Hotz beschriebenen, nämlich eine diffuse kleinfollikuläre Struma mit wenig dünnflüssigem Kolloid, kubischem und zylindrischem Epithel, in den Follikeln reichlich Epithelsprossungen in Buckel- und Zapfenform. Das ganze Bild ähnelt sehr einer Basedowstruma* (s. Abb. 5). Zu dem 3. Falle möchte ich noch bemerken, daß bei Tuberkulose der Schilddrüse meistens eine Hyperfunktion gefunden wurde, ja Tuberkulose sogar mit Basedow in Beziehung gesetzt wurde. *In den Fällen 39 und 46, mit ebenfalls sicheren Merkmalen des Hypothyreoidismus, fanden wir mikroskopisch eine diffuse großfollikuläre Struma mit lebhaftester Papillenbildung.* Das Interessante und noch Ungeklärte ist an diesen Befunden,



daß eine Struma, die mikroskopisch alle Zeichen der intensiven Tätigkeit aufweist, klinisch mit Erscheinungen hervorgeht, die auf Unterfunktion schließen lassen. *Hotz* hält es nach seinen Beobachtungen für unwahrscheinlich, daß die Struma in diesen Fällen gewissermaßen nebenher als zufälliges Symptom auftritt und mit den Wachstumsstörungen nichts zu tun hat. *Hotz* neigt mehr zu der Auffassung, daß hier *eine Hemmungsform infolge der Überproduktion der Schilddrüse* vorliegt, analog dem *Arndt-Schulze*schen Gesetz, daß kleine Reize fördern, starke hemmen. *Hotz* geht dann in seinen Folgerungen weiter: ,,Bedenkt man

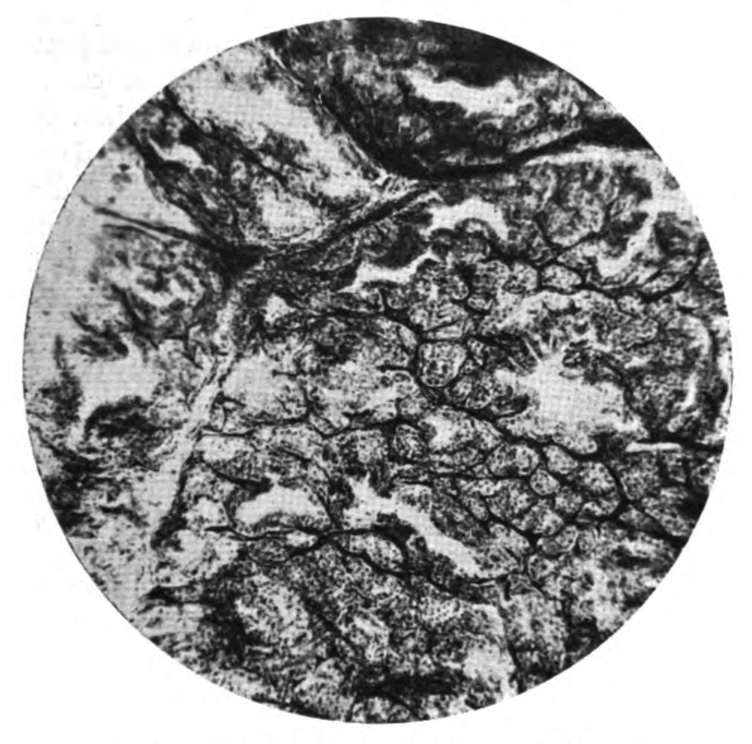


Abb. 5. Abbildung 5 zu Fall 1. 60fache Vergrößerung.

ferner, daß der erethische Basedowhabitus zweifellos erst in den Entwicklungsjahren einsetzt und dann oft ein ungewöhnliches Längenwachstum zur Folge hat, so kommt man zur Annahme, daß unter Mitwirkung der Keimdrüse die Reizerscheinung prävaliert. Jedenfalls besteht die Tatsache, daß der parenchymatöse gefäßreiche Kropf bei jungen Kindern kretinoide Form erzeugt, in den Pubertätsjahren führt er zu aufgeschossenen Typen mit Erscheinung von Basedow.“ Bei unseren zwei letzten Patienten, die beide im 17. Lebensjahr stehen, geht eine mikroskopisch intensiv tätige Drüse auch noch in der Pubertätszeit mit Hemmungen in der körperlichen Entwicklung einher. Allerdings ist der Fall 39 insofern nicht ganz rein, weil eine Jodbehandlung vorausgegangen ist und sich in manchen Follikeln ein sicher älteres, an-

geschopptes Kolloid findet, mithin die Möglichkeit besteht, daß erst durch das Jod in einem an sich Sekretspeicherung zeigenden Kropf die Zeichen der vermehrten Funktion hervorgerufen werden. Ob weiter in diesen Fällen die Drüse ein qualitativ verändertes Sekret abgibt, muß solange unentschieden bleiben, bis uns die biologische Chemie Anhaltspunkte hierfür erbringt. Das große Verdienst von *Hotz* ist es unbestritten, auf diese Befunde aufmerksam gemacht zu haben.

Ganz auffallend ist es, daß nicht weniger wie 24 Fälle mit Erscheinungen von Hyperthyreose einhergehen, wobei ich gleich bemerken will, daß 10 Patienten mit Jod behandelt waren. Diese Neigung zur Hyperthyreose stimmt recht gut dazu, daß wir in Unterfranken, im Gegensatz zu anderen Kropfgegenden, recht häufig Basedowkranke zu sehen bekommen, worauf auch seinerzeit *Enderlen* aufmerksam gemacht hat. Aus meiner obigen Bemerkung über die Jodvorbehandlung erhellt, daß wir unter unseren Patienten solche antreffen werden, die nicht die Gesamterscheinungen einer während längerer Zeit bestehenden Hyperfunktion der Schilddrüse haben, sondern diejenigen einer akuten künstlichen. Demnach sind auch die klinischen Befunde recht mannigfach. Diese Patienten sind im allgemeinen gut entwickelt, auffallend groß für ihr Alter, grazil, hoch aufgeschossen (Typus *Holmgren*), die Mädchen haben oft mehr knabenhafte Figur. Doch finden wir auch Individuen, die für ihr Alter klein sind; die Röntgenaufahme der Epiphysen ergibt hier eine deutliche Verschmälerung. Es ist also durch vermehrten Anreiz eine beschleunigte Verknöcherung eingetreten. So fand auch *Holmgren*, daß jugendliche Basedowpatienten frühzeitig verknöchert waren, und *Bircher* konnte bei jungen Ratten durch Schilddrüsenfütterung Beschleunigung des Knochenwachstums mit vorzeitigem Verbrauch der Epiphysenknorpel hervorrufen. Umgekehrt wiesen von *Eiselsberg* und *Hofmeister* experimentell nach, daß nach Totalexstirpation der Schilddrüse ein bedeutendes Zurückbleiben im Wachstum und ein Erhaltenbleiben der Knorpelfugen über die normale Dauer hinaus eintritt. *Das Verhalten der Epiphysenlinie und des Knochenkerns im Röntgenbilde verglichen mit der Körperlänge ist also eine sehr wertvolle Unterstützung für die Diagnose*, und gerade hierauf wird in der Literatur recht wenig hingewiesen. Der Gesichtsausdruck dieser Patienten ist frisch, das Mienenspiel lebhaft. Die Gesichtsfarbe wechselt sehr leicht. Sie ist im allgemeinen gesund, doch kommt auch blasse, gedunsene Gesichtshaut zur Beobachtung. Das Glanzauge konnte ich bei unseren Kranken eigentlich wenig ausgesprochen finden; man kann sich dabei auch recht leicht täuschen. Sonstige charakteristische Augensymptome waren wohl angedeutet, aber nicht hervortretend. Am häufigsten tritt das *Dalrymple-Stellwag*sche Symptom hervor, das meistens erst recht deutlich wird, wenn man den Patienten längere Zeit fixieren läßt. Fast ausnahmslos



haben die Patienten einen feinen Lidtremor bei geschlossenen Augen. Eine Vergrößerung der lymphatischen Elemente im Rachenring wurde von spezialistischer Seite oft gefunden, aber wir konnten auch häufig die anderen palpablen Drüsen als vergrößert ansprechen. Vereinigen wir diese Befunde mit denen des weißen Blutbildes, so dürfen wir für diese Fälle wohl einen sekundären Lymphatismus annehmen. Am Halse fiel uns häufig die Pulsation der Jugularvenen auf, desgleichen an der Thyreoidea superior. Schwirrende Geräusche über dem Kropf sind nichts Seltenes. Bei der Operation macht sich die vermehrte Blutfülle oft recht unangenehm bemerkbar. Herzstörungen finden wir bei allen Patienten, neben Beschleunigung der Aktion vielfach eine deutliche bis starke Verbreiterung mit hebendem Spitzenstoß. Es werden systolische Geräusche an der Spitze, verstärkter zweiter Pulmonalton und Arythmien beobachtet. Die Herzen sind meistens recht labil und reagieren auf geringste Anlässe mit vermehrter Aktion. Diese Erscheinung können wir besonders deutlich beobachten bei der Untersuchung, z. B. bei der Blutentnahme, bei der Adrenalininjektion, wie denn überhaupt diese Patienten leicht erregbar sind. Trotz objektiver Befunde wird aber über Herzklopfen oder periodische Anfälle von Palpation wenig geklagt, nur bei Anstrengung fiel es den meisten auf, daß sie dann in letzter Zeit neben den Atembeschwerden auch Herzklopfen bekamen. Einige geben auch an, daß sie Einreibungen und Medizin genommen hätten, und erst daraufhin hätten sie vermehrte Atemnot und Herzklopfen gespürt, was ihnen nie vorher aufgefallen war. *Bauer* hat besonders darauf hingewiesen, daß bei objektivem Herzbefund Tachykardie und Beschwerden fehlen können und möchte für diesen Typ den Ausdruck des „torpiden" degenerativen im Gegensatz zum „erethischen" *Kraus*schen Kropfherz aufstellen. Da derartige Erscheinungen auch bei Hypothyreosen vorkommen, so will er sie auf Dysthyreose (im Sinne *Klose, Lampé* und *Liesegang*) beziehen. Erwähnt muß auch werden, daß gerade ein verstärkter zweiter Pulmonalton im jugendlichen Alter ein sehr häufig anzutreffender Befund ist (*Lüttje*). *Für den Chirurgen sind diese Herzerscheinungen bei sonstigen nachweisbaren Störungen im Sinne einer Hyperthyreose jedenfalls sehr beachtenswert, ein Entscheid über die Genese muß im Zweifelsfalle von dem Internisten eingeholt werden.* Röntgenologisch sahen wir bei den Hyperthyreosen, wie gesagt, häufig die Kugelform oder recht steil stehende Herzen. Von vaskulären Symptomen konnten häufig Klagen über vermehrtes Schwitzen erhoben werden, in einzelnen Fällen auch äußert sich dies bei der Untersuchung recht deutlich. Den von den Autoren bei Hyperthyreose meistens beobachteten feinschlägigen Tremor der Finger vermißten wir in einer ganzen Anzahl, doch konnten wir ihn in diesen Fällen teilweise am erhobenen Bein nachweisen. Über Verdauungsstörungen konnten keine Klagen erhoben werden. Bei der

Adrenalininjektion sahen wir recht oft gewaltige Palpitation des Herzens und meistens einen steilen Anstieg des Blutdrucks. Doch fanden sich auch, wie schon oben erwähnt, hier eine Reihe von Patienten, die wenig adrenalinempfindlich waren oder eine Senkung des Blutdruckes ohne späteren Anstieg aufwiesen. Es sind dies die Fälle, wo große Atembeschwerden bestanden, mit zum größten Teil starker Kompression der Trachea. Ich will hier noch bemerken, daß bei Kompression von vorn nach hinten der Druck von dem Patienten meistens als sehr lästig angegeben wird und auch Schluckbeschwerden geäußert werden. — Als normal zu bezeichnende weiße Blutbilder sind 5 Fälle (6, 7, 13, 32, 35) registriert; die Erscheinungen der Hyperthyreose sind hier nicht stark, in 3 Fällen (6, 7, 32) auf Jodbehandlung zurückzuführen. Bei 6 Fällen (14, 16, 17, 18, 48, 49) ist die Gesamtleukocytenzahl vermindert (zwischen 4500 und 6700) verbunden mit relativer und teils absoluter Leukocytose. Bei diesen Patienten sind die Zeichen der Hyperthyreosen sehr ausgesprochen. (Bei Fall 17 und 49 Jodbehandlung vorausgegangen.) Die restierenden 12 Fälle (5, 10, 19, 20, 21, 22, 27, 30, 36, 40, 41, 42, 43, 47) haben erhöhte, aber in normalen Grenzen liegende Leukocytenwerte (zwischen 7100 und 12500) mit relativer, teils auch absoluter Lymphocytose. Demnach findet sich eine Lymphocytose außer bei 5 Fällen als regelmäßiger Befund. Die Gerinnungszeit ist recht häufig verlangsamt, aber niemals beschleunigt. *Wir können also für Hyperthyreosen die Ansichten A. Kochers bestätigen.* — In Kürze möchte ich noch über unsere gefundenen Blutzuckerwerte berichten, die allerdings bei 14 Fällen nicht bestimmt wurden. Die Untersuchungen wurden nach dem *Bang*schen Mikroverfahren in den Laboratorien der medizinischen Klinik angestellt, wofür ich auch an dieser Stelle meinen Dank aussprechen möchte. Es wurden immer zwei Proben vorgenommen; neunmal fanden sich erhöhte Werte bis zu 0,162. Von diesen tragen 5 Patienten die Zeichen der Hypo-, 2 die der Hyperthyreose, bei 2 ist kein krankhafter Einfluß der Schilddrüse ersichtlich. Bei der Unklarheit der Beziehungen zwischen Thyreoidea und Pankreas und nach unseren uneinheitlichen Ergebnissen müssen wir uns jedwede Schlußfolgerung versagen. Ich will in diesem Zusammenhang nur kurz einige interessante Beobachtungen erwähnen. Bei Basedowscher Erkrankung wurde vielfach erhöhter Blutzuckerspiegel gefunden (*Flesch* u. a.). Durch Röntgenreizdosen auf die Schilddrüse Gesunder konnte *Brösamlen* eine Vermehrung des Blutzuckers, nach hohen Dosen eine Herabsetzung konstatieren. Nach Bestrahlung von Basedowschilddrüsen trat Verminderung des Blutzuckers ein.

Drei Fälle muß ich wegen auffallender Befunde besonders erwähnen.

Fall 20 betrifft einen 14jährigen hochaufgeschossenen Jungen, mit breiten Epiphysen im Röntgenbild; charakteristische Turmschädelbildung, blasses gedunsenes Gesicht, große Tonsillen; Herz nach links verbreitert, Herzspitzenstoß



in der Mamillarlinie, hebend, beschleunigte Aktion. Abnorm große Geschlechtsteile. Eine diffuse, namentlich im unteren Teil des Halses sehr breite Struma (Struma diffusa microfollicularis-parenchymatosa papillomatosa, sehr basedowähnlich). 11 000 Leukocyten, 54% neutrophile, 75% Lymphocyten, 3,2% Eosinophile; Gerinnung verlangsamt. Am Tage nach der Operation bekam Pat. plötzlich einen Erstickungsanfall. Der wachhabende Arzt öffnete die Wunde, fand kein Hämatom und machte eine Tracheotomie. Darnach erholte sich Pat. wieder, um am folgenden Tage einem erneuten Erstickungsanfall zu erliegen. *Die Sektion deckte einen Status thymolymphaticus auf.* Ich gebe einen kurzen Auszug über die interessierenden Daten aus dem Sektionsprotokoll (Priv.-Doz. Dr. *Kirch*) wieder: Dem Herzen liegt oben die große Thymusdrüse auf; diese ist nicht sonderlich lang, aber ungewöhnlich breit und dick. (Dieser Befund erklärt, warum der Thymus bei der Operation nicht gefunden wurde.) Seine Dicke beträgt in der Mitte fast 3 cm. Im ganzen hat das Organ die Größe des Handtellers eines Erwachsenen. Die Wunde wurde ohne Besonderheiten gefunden, eine mechanische Kompression der Trachea wurde nicht festgestellt. Das Herz ist im ganzen groß, jedenfalls für das Individuum zu groß. Der Conus pulmonalis ist verdickt, hypertrophisch, aber frisch dilatiert. Der übrige rechte Ventrikel kaum verändert. Der linke Ventrikel ist gleichfalls hypertrophisch, aber nicht so stark wie der Conus pulmonalis. Die Klappen sind völlig intakt. Foramen ovale geschlossen. Die Vorderwand des linken Ventrikels und die ganze Ausflußbahn ist verlängert, und zwar ziemlich beträchtlich, während die Einflußbahn nicht vergrößert ist. Die Lungensubstanz weist in basalen Teilen beiderseits dunkelrote Hypostase auf und dazwischen zahlreiche frische bronchopneumonische Herde. Die Bronchien sind nicht wesentlich verändert. — Tonsillen ungewöhnlich groß, Pflaumengröße. Zungengrundbälge ebenfalls vergrößert, aber nur wenig. Im Oesophagus links eine deutliche, rechts eine unsichere Magenschleimhautinsel. Mehrere Lymphfollikel sind gleichfalls vorhanden. Im Fundusteil des Magens sehr reichlich Lymphfollikel, ebenso in der Milz. Mesenterialdrüsen sind zum Teil groß, zum Teil verkreidet oder verkalkt; Käseherde nicht festzustellen. Die Solitärfollikel und *Peyer*schen Plaques sind nur vor der Valvula *Bauhini* ein wenig vergrößert. Die Nebennieren etwas pigmentiert, aber nicht deutlich hypoplastisch. Das Schädeldach ist asymmetrisch, insofern als der linke vordere Teil verkleinert ist. Gehirn groß, 1500 g schwer. Die Hoden für Alter zu groß. Gewichte: Hypophyse 0,85 g. Nebenniere rechts 4,7, links 3,95 g. Hoden rechts 21,5, links 21,8 g. — Im *Fall 22 wies* der ebenfalls hochaufgeschossene 15jährige Pat. einen grazilen, *typisch femininen Habitus auf.* Der Thorax ungewöhnlich lang, nach unten zu verjüngt; Lungengrenze abnorm tiefstehend. Ausgebildete Brüste. Mangelhafte Behaarung. Äußere Genitalien klein. Hautfarbe am ganzen Körper blaß. Wir hätten hier eine Art eunuchoiden Hochwuchs mit abnormer Auswirkung der Keimdrüsen. — Schließlich blieb noch der *3. Fall* (37) zu erwähnen, bei dem angeblich erst in den letzten 3 Monaten der Kropf gewachsen sein soll; in den letzten 6 Wochen bekam er Atemnot, Herzklopfen und mußte leicht schwitzen. In der Struma fanden sich *multiple tuberkulöse Herde im unteren Pol des linken Lappens.* Klinisch konnte irgendwelcher Befund oder Verdacht auf Tuberkulose weder an der Struma noch sonst am Körper erhoben werden. Ich konnte diesen Fall kürzlich nachuntersuchen und hätte in dem strammen gesunden Menschen mit roten Wangen unseren ehemaligen Pat. kaum wiedererkannt. Er war vollständig beschwerdefrei.

Ein Überblick über die mikroskopischen Bilder bei unsern Hyperthyreosen zeigt uns in 10 Fällen knotige Strumen, teils groß-, teils kleinfollikulär. Den diffusen kleinfollikulären Bau sahen wir bei 3 Fällen,



davon ähneln 2 sehr demjenigen, wie wir ihn bei Basedow häufig finden. Hierdurch wird die Ansicht *Hotz'* bestätigt, der ja das Einhergehen von Hyperthyreosen in den Pubertätsjahren mit dieser Strumaform hervorhebt. In den übrigen 9 Fällen beobachten wir eine diffuse großfollikuläre Struma, von denen 4 einige Kolloidcystchen enthielten. Die Häufigkeit der diffusen Kolloidstruma bei Hyperthyreose hat *A. Hellwig* ganz besonders betont, und so können unsere Erhebungen bei jugendlichen Strumen seine Ansicht wohl stützen, nur darf man mit seinen Schlüssen nicht so weit gehen und muß auch die Ausnahmen kennen. *Ich glaube doch, daß unsere Befunde, wenigstens für die kindlichen und jugendlichen Patienten, ganz einwandfrei dartun, daß ein Schluß von dem klinisch feststellbaren Funktionszustand auf den histologischen Bau einer Struma und umgekehrt im allgemeinen keinesfalls möglich ist.* Es hieße nur wiederholen, wenn ich Einzelheiten hervorheben wollte.

Diese Erfahrungen sind für die einzuschlagende *Therapie* recht lehrreich, und wir müssen uns die Frage vorlegen, wann wir von einer medikamentösen Behandlung bei unseren jugendlichen Kröpfen — nicht physiologischen Pubertätshyperplasien — einen dauernden Erfolg erhoffen dürfen und wann wir operieren sollen. Nachdem wir sahen, daß ein großer Teil unserer Strumösen sehr leicht zu Hyperthyreose neigt, erscheint für die Jodbehandlung ein recht wenig günstiges Feld vorzuliegen. Ich will nicht die in unserm Material auf Jod zurückzuführenden Hyperthyreosen als Beweis anführen, denn hier war die Behandlung häufig kritiklos, oder auch von nicht ärztlicher Seite ausgeführt. Daß die Jodwirkung vielfach auch nur eine ganz vorübergehende Besserung brachte, zeigen uns die Anamnesen, wo uns berichtet wird, daß bei der erstmaligen Anwendung ein Zurückgehen der Struma beobachtet wurde, nach einer Zeit des Stillstandes trat ein erneutes und vermehrtes Wachstum ein. Ganz ähnliche Erfahrungen sind ja schon früher mit den Organpräparaten gemacht worden (*v. Bruns*), in denen wohl das Jod auch das hauptsächlich Wirksame ist. Fassen wir die als Hypothyreose zur Äußerung kommende Einwirkung mancher Kröpfe, die, wie wir sahen, histologisch das Bild der lebhaftesten Tätigkeit trugen, als Reizerscheinungen im Sinne *Hotz'* auf, so muß Jodmedikation auch hier Schaden stiften. Und was erreichen wir mit Jod bei Knotenkröpfen? Bei Einzelknoten ist Jodtherapie von vornherein nicht angängig. Bei den eigentlichen Knotenkröpfen kann man in unseren Fällen äußerlich häufig gar nicht entscheiden, ob eine diffuse oder knotige Form vorliegt. Und selbst wenn uns diese Differenzierung gelingt, so sind wir im großen und ganzen vollständig unorientiert, wieviel als normales, funktionstüchtiges Gewebe vorhanden ist. Bei eventueller Jodbehandlung, die nur auf funktionstüchtiges Gewebe wirkt, werden die Knoten, da sie weniger funktionstüchtig sind, übrigbleiben. *Vollständig ablehnend gegen Jod-*



behandlung müssen wir uns verhalten, wenn Herzerscheinungen bestehen, die auf Funktionsstörung der Schilddrüse zurückzuführen sind, oder wenn uns das Röntgenbild eine wesentliche Kompression von einer oder zwei Seiten erkennen läßt. Durch Jodbehandlung geht mit der Verkleinerung des Kropfes eine Vermehrung des Bindegewebes einher, und die Umklammerung der Trachea und ihre Verwachsungen mit der Struma würden deshalb auch bei äußerlich sichtbarer Abnahme der Struma nicht beseitigt werden, ja es wäre denkbar, daß sie sich vermehren. Operative Therapie dagegen gibt der Trachea die Möglichkeit ihrer normalen Entfaltung wieder (*v. Eiselsberg*, *Denk* und *Winkelbauer*, *Martin* u. a.). Wir legen deshalb bei unseren Operationen auf das Freimachen der Trachea ganz besonderen Wert. Mit Ausnahme der isolierten Knoten wurden in allen Fällen alle 4 Arterien nach dem Vorgehen von *Enderlen* und *Hotz* unterbunden und eine doppelseitige Resektion unter Zurücklassung eines ungefähr daumengroßen Stückes samt den hinteren Kapselteilen ausgeführt. Irgendeine Schädigung für den Patienten sahen wir von diesem Vorgehen nicht, ebenso erlebten wir eine postoperative Tetanie bei keinem Falle. Die Patienten, die bisher nach der Operation wir zu sehen die Gelegenheit hatten, waren beschwerdefrei und hatten sich körperlich sehr gut entwickelt. Im allgemeinen empfiehlt es sich mehr von dem oberen Pol stehen zu lassen, da wir mikroskopisch hier die gesundesten Teile fanden. Es wäre nur noch zu erwägen, ob wir die Superior nur unterbinden oder durchschneiden sollen. Weil wir bei der Durchschneidung gewöhnlich gleichzeitig den Nerven mit durchschneiden, dem nach Untersuchungen *Ashers* die hauptsächlichste sekretorische Beeinflussung zukommt, so würde sich diese Angioneurektomie nur dann empfehlen, wenn wir die Sekretion weiterhin einschränken wollen. Die Reaktion nach der Operation mit *Temperatursteigerung* und Pulsbeschleunigung ist bei Jugendlichen meistens recht groß, doch konnte ich *keinen Unterschied in dieser Hinsicht zwischen Hypo- und Hyperthyreosen finden.* Bei den hypoplastischen Patienten scheint uns eine an die Operation anschließende Bronchitis häufiger zu sein. Bei sämtlichen Kindern außer 10 wurde die lokale Betäubung angewandt. — Nun noch ein Wort über die Nachbehandlung der Patienten. Ich halte es für sehr wohl möglich, daß wir hier in kleinsten Jodgaben eine wertvolle Stütze unserer Therapie haben. Weitere Erfahrungen müssen in dieser Hinsicht gesammelt werden. *Der schönste Erfolg wäre es, wenn wir, gleich den bisherigen guten Ergebnissen mit minimalen Jodgaben als Prophylaxe gegen die kropfige Umwandlung der Schilddrüse, nach der Operation mit diesen Jodgaben eine Prophylaxe des Rezidivs betreiben könnten. Solange wir aber jugendliche Strumen zu behandeln haben, sollte es heißen, erst operieren und dann Jod.*

Wenn ich die Ergebnisse meiner Untersuchungen zusammenfasse, so ergibt sich für die kindliche und jugendliche Struma unserer Gegend:

1. *Histologisch ist die Zahl der diffusen und knotigen Strumen ungefähr gleich groß.*

2. *Die Knotenbildung tritt im Pubertätsalter vermehrt hervor.*

3. *In den Knotenkröpfen herrscht die Tendenz der Epithelvermehrung vor.*

4. *Von dem Funktionszustand kann man nicht auf das histologische Bild schließen und umgekehrt (Hypothyreose-basedowähnliche Struma usw.).*

5. *Bei unseren jugendlichen Strumösen besteht die Neigung zu Hyperthyreose.*

6. *Jodbehandlung bei wirklicher, klinische Erscheinungen machender Struma wird abgelehnt.*

7. *Bei Verdrängung oder Kompressionserscheinung der Trachea ist die Operation absolut indiziert.*

8. *Schaden durch Unterbindung aller 4 Arterien und weitgehende Resektion wurde nicht beobachtet.*

9. *Nachbehandlung mit kleinsten Jodgaben wird empfohlen.*

Abgeschlossen 1. XII. 1922.



(Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Halle a. S. [Prof. Dr. *Fr. Voelcker*].)

Anatomische und experimentelle Beiträge zur konservativen Chirurgie der Milz.

(Gefäßverteilung und Gefäßunterbindung, Resektion und Regeneration der Milz.)

Von

Privatdozent Dr. **Joh. Volkmann,**
Assistent der Klinik.

Mit 16 Textabbildungen.

(Eingegangen am 16. April 1923.)

Durch jahrelange klinische Beobachtungen und experimentelle Untersuchungen ist es in der letzten Zeit gelungen, ein Systemgebiet zu erschließen, das sowohl vom Theoretiker wie vom Praktiker mit täglich zunehmender Aufmerksamkeit verfolgt wird, das der *hepato-lienalen Erkrankungen*. Den augenblicklichen Stand unserer Kenntnisse in diesen Fragen haben vor kurzem *Eppinger*, *Hirschfeld* und *Ranzi* zusammengefaßt, sie haben aber auch darauf hingewiesen, wie vieles noch unsicher ist und der genauen Erforschung bedarf.

Doch ist man unterdessen schon darangegangen, die gewonnenen Ergebnisse auszunutzen, und hat mit einem im einzelnen Fall mehr oder weniger großen Erfolg durch eine Reihe von Eingriffen bei Erkrankungen des hepato-lienalen Systems zu helfen versucht. Dabei entzieht sich die Leber noch zum größten Teil unserem operativen Können, und kaum ein Verfahren hat bisher Aussicht, Allgemeingut der Chirurgen zu werden. Erinnert sei an die Versuche von *Tietze* und *Winkler*, durch Choledochusdrainage eine Heilung bei der akuten gelben Leberatrophie zu erzielen, was ihnen in zwei von vier Fällen gelungen ist. (Über eine eigene Beobachtung s. später S. 257.) Auch möchte ich an dieser Stelle die Tierexperimente *Foàs* erwähnen, der durch Unterbindung der Milzvene eine Beeinflussung der experimentellen Lebertuberkulose erreichte. Diese Versuche harren meines Wissens noch der Anwendung auf den Menschen, wie überhaupt die Milzvene in ihrer Bedeutung erst in neuester Zeit durch *Bier* und *Hart* recht gewürdigt worden ist und ein dankbares Gebiet weiterer Forschung darbietet. Damit bahnt sich mehr und mehr die Neigung an, bei der Milz selbst nicht nur radikal

mit der Splenektomie vorzugehen, sondern auch konservative Maßnahmen in das Bereich der Betrachtungen zu ziehen, ein Gedanke, den *Danielsen* schon vor Jahr und Tag vertreten hat. Denn wenn auch einerseits die Milz dem gesunden Menschen ohne Schaden und Gefahr entfernt werden kann, wie zahlreiche Beobachtungen bei Ruptur beweisen, wenn andererseits in vielen Fällen von Milzerkrankungen, insbesondere von Vergrößerung des Organs, eine Heilung durch die Totalexstirpation erreicht wird, was dafür spricht, daß hier eine krankhafte und sonst nicht ersetzte Funktion vorhanden sein muß, so ist es doch wiederum sicher, daß die Splenektomie nicht immer — wie bei der Wurmfortsatzentzündung die Appendektomie — ein vollwertiges Heilmittel ist. Denn es bestehen zu viele Beziehungen zu anderen Organen, die als Ersatz eintreten können. So verschwindet bekanntlich beim sog. hämolytischen Ikterus nach der Entmilzung nicht die Resistenzverminderung der roten Blutkörperchen gegenüber hypotonischer Kochsalzlösung, während im übrigen völlige Genesung eintritt, wie auch die Erfahrungen *Voelckers* an 7 Fällen zeigten (zusammengestellt von *L. Mahler*). Und die auf der letzten Naturforschertagung von *Schönbauer* mitgeteilten Beobachtungen über die Beeinflussung der Frakturheilung durch die Milz — Oberschenkelbrüche splenektomierter Kaninchen brauchten mehr als die doppelte Zeit gegenüber normalen Tieren zur Heilung — werfen ein Schlaglicht auf noch ungenügend erforschte Zusammenhänge.

Neben solchen praktischen Erwägungen lassen die mehr theoretischen Fragen der Milzregeneration — *Beneke*, *Faltin*, *Kreuter*, *Küttner*, *von Stubenrauch*, um nur einige Namen zu nennen — und der Transplantation anderer Organe in die Milz (Schilddrüse, *Kocher*, *Kotzenberg*, *Payr*) es erwünscht erscheinen, daß auch der Chirurg sein Augenmerk den Fragen einer konservativen Milzchirurgie zuwendet, wobei natürlich nicht geleugnet werden soll, daß vorläufig die Splenektomie weiterhin die wichtigste Operation an der Milz bleiben wird. Aber schon für die Fälle, wo die vollständige Entfernung aus technischen Gründen, z. B. wegen ausgedehnter Verwachsungen, nicht ausführbar ist oder wo man wie bei der Leukämie nach der landläufigen Ansicht meist von der Operation absieht, ergeben sich Beziehungen zu verschiedenen Fragen, die im folgenden erörtert werden sollen.

Es standen nun zur Klärung strittiger Punkte neben der klinischen Betrachtung und der kritischen Auswertung einiger weniger operativer Erfahrungen vor allem topographisch-anatomische Untersuchungen und Tierexperimente zur Verfügung, die letzteren leider nur in sehr geringem Umfange, was sowohl in der allgemeinen Not der Zeit, der teueren Anschaffung, Pflege und Fütterung der Versuchstiere seinen Grund hat als in unseren beschränkten, zum Teil gänzlich unzulänglichen Ställen,



die mit den Krankenzimmern unter einem Dach sind. Nur durch gleichzeitige Haltung einer geringen Anzahl von Tieren und spätere Verminderung des Bestandes konnte die Belästigung der Patienten auf ein erträgliches Maß herabgesetzt werden. Trotzdem war es nicht möglich, jeden Hund nach der Operation zu isolieren, außerdem waren die Tiere auch in den schlechteren Jahreszeiten den Unbilden der Witterung ausgesetzt. Unter diesen erschwerenden Bedingungen war zu arbeiten. —

Während sich nun in der letzten Zeit die meisten Untersuchungen über die Milz auf pathologisch-anatomischem und physiologischem Gebiete bewegten, schien es mir wichtig, für unser chirurgisch konservatives Handeln gewisse Grundlagen zu schaffen bzw. vorhandene auszubauen. Im besonderen waren folgende Fragen zu klären:

I. Wie teilen sich die Gefäße des Milzstiels im Hinblick auf die Nachbarorgane (Bauchspeicheldrüse, Magen usw.) auf, und gibt es abgegrenzte Versorgungsgebiete in der Milz selbst, die auch äußerlich bis zu einem gewissen Grade kenntlich sind?

II. Welche Folgerungen können wir aus den anatomischen Befunden gegebenenfalls für die Unterbindung einzelner Gefäße (Arteria oder Vena lienalis) und für die Resektion aus der Milz unter Berücksichtigung tierexperimenteller und klinischer Erfahrungen ziehen?

III. Inwieweit kann eine Regeneration der Milz aus zurückgelassenen Organteilen, Nebenmilzen, Autotransplantaten oder aus dem Bindegewebe der Bauchhöhle (Netz, Bauchfell) stattfinden?

Dabei werden verschiedene andere Probleme der Milzchirurgie zu berühren sein und sich Hinweise auf die Experimentalchirurgie der Milz ergeben, soweit sie zur Feststellung physiologischer Vorgänge dient.

Für die *Namengebung* halte ich mich an die üblichen Bezeichnungen Splenektomie für die Exstirpation des ganzen Organes, Resektion für die Entfernung einzelner Teile und Splenotomie für die einfache Freilegung des Parenchyms, beispielsweise zur Einpflanzung von ortsfremden Geweben.

I. Chirurgische Anatomie der Milzgefäße.

In den Lehrbüchern der systematischen und topographischen Anatomie finden sich meist nur kurze Hinweise auf den Verlauf und die Aufteilung der Milzgefäße unter geringer Berücksichtigung der Nachbarorgane. Man liest, daß die *Arteria lienalis* als einer der drei Äste des Tripus *Halleri* aus der Arteria coeliaca entspringt, durch das Tuber des Pankreas oder an seinem oberen Rande hinzieht und sich vor dem Hilus der Milz in eine Anzahl Äste, meist 4—6, aufspaltet. Einer von ihnen geht als Arteria gastro-epiploica sinistra zur großen Kurvatur des Magens, während andere kleine Äste in dem Ligamentum gastrolienale als Arteriae gastricae breves ebenfalls zurück zum Magen laufen.



Noch kürzer sind die Angaben über die *Milzvene*, die zum Quellgebiet der Pfortader gehört, sich mit ihren einzelnen Ästen der Arterie anpaßt, aber kaudalwärts von ihr hinzieht und deshalb oft tiefer in der Bauchspeicheldrüse eingebettet ist.

Die Fragen der Pfortaderthrombose, der Stauung im Gebiet der Vena portae, der Lebercirrhose und des Ascites haben hierüber zu älteren anatomischen Untersuchungen eingehende neuere, insbesondere von *Thomas*, gebracht, die in der Hauptsache auf die Möglichkeit der Bildung eines Kollateralkreislaufs Rücksicht nehmen. Dies letztere ist für uns insofern von Belang, als dann nach Unterbindung der Vena lienalis die Wahrscheinlichkeit besteht, durch Nebenwege, und zwar zum Teil nicht über die Pfortader, eine allzu starke Stauung in der Milz zu vermeiden und sie zu entlasten. In erster Linie kommt dafür der Weg Vena lienalis — Venae gastricae breves — Venae phrenicae inferiores sinistrae — Vena cava inferior in Betracht.

Für operative Zwecke ist die *chirurgische Anatomie* der *Arteria lienalis* von besonderer Wichtigkeit, von der zweierlei festgestellt werden soll:

A. Wie und wo findet die Teilung des Hauptstammes in seine Äste mit Beziehung auf die Nachbarorgane statt?

B. Gibt es mehr oder weniger abgegrenzte Versorgungsgebiete der einzelnen Äste in der Milz selbst, denen eine äußere Gliederung entspricht?

Technik. Um diese Fragen zu beantworten, schienen topographisch-anatomische Untersuchungen und Injektionsversuche mit anschließenden Röntgenaufnahmen am geeignetsten zu sein. Bei vierzig Sektionen und Operationen wurden die Verhältnisse geprüft, am Lebenden vor allem die operativen Möglichkeiten und die Zugangswege nachgesehen. Aus dem pathologischen Institut (Geheimrat *Beneke*) konnte ich eine große Anzahl von Milzen nebst zugehörigem Gefäßstiel erhalten. Daß dieser möglichst lang war, wurde besonders beachtet, da durch Einbinden benachbarter oder sich abzweigender Gefäße leicht Fehlerquellen bei der Injektion entstehen. Deshalb wurden auch einige Einspritzungen in der Leiche selbst vor Herausnahme des Organs ausgeführt. Gut geeignet sind Kindermilzen, deren Gefäßstiel nicht so fettreich wie bei Erwachsenen ist, so daß man selten Gefahr läuft, Zweige zu übersehen. Von den zu anderen Gefäßbezirken abgehenden Kollateralen mußten vor allen Dingen die Arteria gastro-epiploica sinistra und die kleinen Arteriae gastricae breves im Ligamentum gastro-lienale unterbunden werden.

Die möglichst kurz nach dem Tode entnommenen Milzen wurden erst mit körperwarmer physiologischer Kochsalzlösung durchgespült, wurde dann die Injektionsmasse nachgespritzt; hin und wieder auch im Wasserbad, um durch Schwimmen jeden Druck auszuschalten.



Wir haben uns verschiedener *Kontrastmittel* bedient. Am besten bewährte sich einfache Mennigeaufschwemmung in Wasser oder in Mischung mit 20%iger Gelatine im Verhältnis von 1 : 2. Auch mit der von *Martens* angegebenen Vorschrift Eubaryt 15,0 : 20 %iger Gelatinelösung 20,0 waren wir zufrieden. (Eubaryt hat den Vorteil, Hände und Instrumente nicht so stark zu beschmutzen.) Meist trat eine bis zum Rande der Milz genügend deutliche Gefäßzeichnung ein, die allerdings für die Wiedergabe im Bild trotzdem oft zu schwach war. Die Ergebnisse wurden durch Vorwärmung nicht wesentlich gebessert. Von Versuchen mit Collargol mußten wir wegen des hohen Preises absehen. 20%ige Natriumbromidlösung war völlig ungeeignet; sie lieferte ganz verschwommene Bilder, da sie wohl nicht genug feste Bestandteile (oder in zu feiner Verteilung) enthält, sondern gleich ins Gewebe übertritt, eine Beobachtung, die vielleicht doch bei einer Anzahl von Einspritzungen damit zur Vorsicht raten muß. In der urologischen Technik hat es sich uns aber als ein am Lebenden reizloses und guten Schatten gebendes Mittel sehr bewährt. Auch habe ich es zur Füllung und Sichtbarmachung von Senkungsabscessen durch Röntgenaufnahmen statt der von *Fr. Loeffler* zu diesem Zweck benutzten sterilen Wismut-Kochsalzlösung-Aufschwemmung mit gutem Erfolg benutzt.

Die *Menge* der nötigen Kontrastmassen schwankte je nach der Größe der Milz zwischen 10 und 80 ccm, wobei stets mit einem kleinen Verlust durch Austritt an Seitenästen, deren Offensein nicht früh genug bemerkt wurde, zu rechnen ist. Von den injizierten Organen wurden je zwei Röntgenaufnahmen angefertigt, eine seitliche (S.) derart, daß die Milz zwischen zwei zu einem Karton gebogene Pappdeckel gelegt und der Stiel über eine Stufe, die sich in der einen Wand in jeweils entsprechender Höhe befand, herausgeleitet und entfaltet wurde, wodurch man den ganzen oder wenigstens hauptsächlichsten extralienalen Verlauf der Gefäße mit auf die Platte bekam. Die Strahlenrichtung ging also von der hinteren Kante zur vorderen, diese lag der Platte an; oder umgekehrt. Die Flächenaufnahmen (Fl.) wurden dann so angefertigt, daß der jetzt überflüssige Gefäßstiel abgetrennt und nur so viel erhalten wurde, daß die Hauptäste eben vor ihrem Eintritt in die Milz geschont blieben. Der Zentralstrahl lief jetzt durch die Höhe der Milzkuppe nach dem Hilus, der der Platte anlag, oder in umgekehrter Richtung.

A. Das *Ergebnis* unserer Untersuchungen war nun folgendes: *Die Teilung der Milzarterie geschieht nach einem mehr oder weniger langen Stammverlauf auf drei verschiedene chirurgisch wichtige Arten*:

1. *Hinter oder in dem Pankreasschwanz*, d. h. im Gewebe der Bauchspeicheldrüse selbst oder in der Hinterwand der Bursa omentalis.



2. *Zwischen Pankreasschwanz und Milzhilus* in dem Raum, der meist dem eigentlichen Gefäßstiel von 3—6 cm Länge entspricht und von Fett mehr oder weniger ausgefüllt wird.

3. *Unmittelbar am Hilus* so dicht, daß die Teilungsstellen oft erst am herausgenommenen Organ sicher festgestellt werden können.

Zu 1. Die *erste* Form der Teilung (siehe Abb. 1) findet sich in etwa 40 % der Fälle. Bei der Präparierung muß häufig ein Stück Pankreasschwanz mit herausgeschnitten werden, da die Arterie sonst nicht auszulösen ist. Sie teilt sich dann schon hier in oder hinter der Bauchspeicheldrüse in meist zwei, auch drei Äste, von denen im freien Stiel die weiteren Zweige abgehen. Diese beiden Hauptäste werden von *v. Haberer* als Ramus superior und inferior, von *Sobotta* als Arteria terminalis superior und inferior bezeichnet, der dritte Ast dürfte häufig einer Arteria polaris superior entsprechen, die sich besonders frühzeitig abzweigt, ohne Anastomosen mit den übrigen Milzarterien bleibt und nur eine Arteria gastrica brevis über die große Kurvatur zum Gewölbe (*Fornix*) des Magens schickt. Die Arteria gastro-epiploica sinistra ist nur ein Ast der unteren Milzarterie und kommt nicht selbständig aus dem Hauptstamm, was bei der Unterbindung zu berücksichtigen ist. Über den weiteren Verlauf in der Milz selbst wird später noch zu sprechen sein.

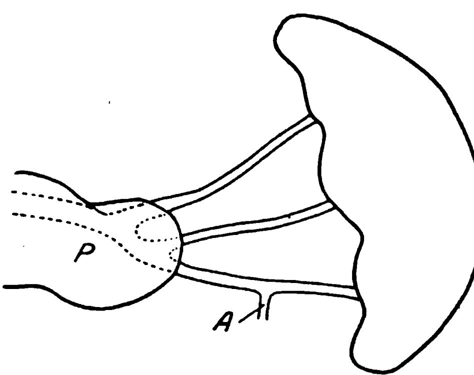


Abb. 1. Erste Form der Teilung hinter dem Pankreasschwanz. P = Pankreas; A = Art. gastroepiploica sin.

Die *klinische Bedeutung* dieser Art der Teilung liegt darin, daß man bei der Splenektomie nie zwischen Pankreas und Hilus das Stammgefäß für sich frei machen kann, sondern partienweise unterbinden muß, daß es auch nicht möglich ist, die Ligatur der Stammarterie und -vene in gewissen Fällen vorzunehmen, und daß man sich bei der Operation etwa eines der seltenen (*Mulley, Wendel, Winkler*) vor Überraschungen durch Blutung hüten muß. Dagegen sind diese Fälle noch geeignet zur Einengung und Drosselung der Blutzufuhr durch Unterbindung einzelner Hauptäste. Dabei muß man beim unteren Zweig darauf achten, daß man sich zentral von der Arteria gastro-epiploica sinistra hält, um gegebenenfalls den Nebenkreislauf über die große Kurvatur des Magens zur notdürftigen Ernährung aufrechtzuerhalten.

Zu 2. Die *nächste* Teilungsart (siehe Abb. 2) in dem freien Raum zwischen Pankreasschwanz und Hilus ist die häufigste und wird in 50% der Fälle angetroffen. Dabei kann man zwei bis drei Typen kennzeichnen. Im ersten Fall geht der Hauptstamm in zwei ganz kurze Äste aus,



von denen sich die übrigen Zweige gleich abtrennen, oder es laufen zwei bis drei große Äste ohne Nebenzweige bis in die Nähe des Hilus, und es findet hier erst die weitere Aufteilung statt. Dies letztere geschieht aber doch meist nicht unmittelbar an der Milzwurzel, sondern etwas entfernt von einem Punkte aus in Gestalt einer büschelförmigen Ausstrahlung, wobei dann die einzelnen Zweige unmittelbar und ohne wichtigere neue Äste abzugeben in die Milz hineinziehen.

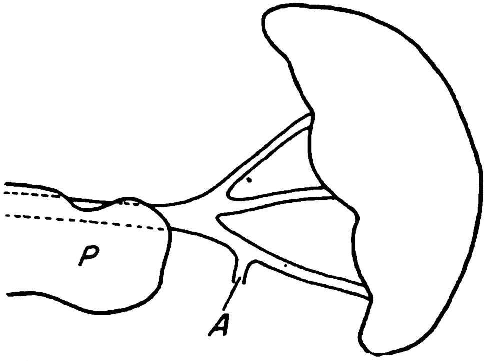


Abb. 2. Zweite Form der Teilung im eigentlichen Milzstiel.

Klinische Bewertung. Die hierdurch für operative Eingriffe geschaffenen Verhältnisse sind günstiger als bei der Gruppe 1, da wohl meist eine isolierte Unterbindung der Haupt- oder Einzelgefäße möglich ist. Zu beachten sind nur die kleinen, im Ligamentum gastrolienale zum Magen ziehenden Arteriae gastricae breves, bei deren Verletzung es nach den Angaben mancher Verfasser zu Schädigungen der Magenschleimhaut kommen soll, und die Arteria gastro-epiploica sinistra, die bei dieser Form der Teilung entweder für sich vom Stamm oder von einem der unteren Hauptzweige aus verläuft und nur durch kleinere Anastomosen der Milz Blut zuführt.

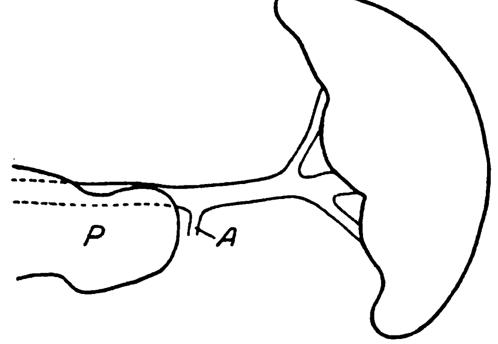


Abb. 3. Dritte Form der Teilung an der Milzwurzel selbst und zum Teil schon im Milzgewebe.

Zu 3. Die *dritte* Gruppe (siehe Abb. 3) trifft man am seltensten und nur in 10%. Es findet sich hier ein auffallend langer gemeinsamer Lienalisstamm, der nur die Arteria gastro-epiploica sinistra abgibt. Erst dicht am Hilus, manchmal schon fast im Milzgewebe selbst, geht die Teilung vor sich, und es ist nur schwer am Präparat, kaum am Lebenden möglich, einzelne Äste zu isolieren, während der Stamm als besonders kräftiges, meist stark geschlängeltes Gefäß auch bei reichlichem Fettpolster gut zugänglich ist. Daß hierbei die Anastomosenbildung am Hilus selbst erleichtert, außerhalb der Milz erschwert wird, ist einleuchtend. *Sobotta* scheint diese letztere Form ungefähr im Auge zu haben, wenn er in seiner Schilderung des Milzstiels schreibt, daß die Teilung der Arterie entweder stumpfwinklig mit je zwei bis drei Ästen oder rechtwinklig am Hilus erfolgt mit je einem monopodial sich verzweigenden, dem Hilus parallel verlaufenden Arterienbogen. Bemer-

kenswert erscheint mir, daß in diesen letzten Fällen die Milz im allgemeinen glatt ist und wenig Einkerbungen oder Lappungen zeigt. Ob diese Beobachtung bei größeren Untersuchungsreihen Gültigkeit behält, wage ich nach meinem immerhin verhältnismäßig kleinen Material nicht zu entscheiden. Doch wäre der Gedanke naheliegend, daß diese letztere Form in der Entwicklungsgeschichte als die dem höchst entwickelten Menschen zukommende gegenüber der stärker gelappten anzusehen ist.

Die *klinische Bedeutung* dieser Form beruht darin, daß für jede Art von Milzoperationen der Gefäßstiel gut zugängig und die Milz selbst, soweit nicht Verwachsungen bestehen, leicht zu luxieren ist. Andererseits ist es ein Nachteil, daß wenig Nebenwege vorhanden sind, die nach Verschluß des Hauptstammes vikariierend eintreten und eine notdürftige Ernährung des Organs aufrechterhalten können.

Von chirurgischer Seite scheint bisher wenig Wert auf die Milzgefäße gelegt worden zu sein, wie schon früher gesagt wurde, und auch die Angaben in der anatomischen Literatur über diese Verhältnisse sind nur spärlich. *Henle* schreibt, daß die primitiven extralienalen Äste, in die beide Gefäße (Arterie und Vene) am Hilus zerfallen, 6 bis 12 an Zahl, nicht untereinander anastomosieren und sich im Innern der Milz besonders verhalten, so daß die Kontrastmasse, wenn einer der Hauptarterienzweige gefüllt wird, eher durch den entsprechenden Venenzweig (nach *Giesker* und *Gray*) zurückkehrt, als daß sie sich in benachbarte Gefäßbezirke verbreitet. *Sobotta*, der die eingehendsten Angaben macht, erwähnt noch eine Arbeit von *Bigache* und *Worms*, die sich mit den Aufteilungsverhältnissen der Milzgefäße beschäftigt, ihm aber selbst nicht im Urtext vorlag. Nach einer persönlichen Mitteilung von Herrn Professor *Stieve*-Halle soll *Rückert* in seinen Vorlesungen auf die verschiedene Verzweigung hingewiesen haben; in dem italienischen Schrifttum angeblich vorhandene Veröffentlichungen konnte ich nicht finden. Schließlich kam mir nach Abschluß unserer Untersuchungen die Besprechung einer erst in diesem Jahr erschienenen russischen Veröffentlichung zu Gesicht, in der *Ssoson-Jaroschewitsch* Messungen über die äußere Architektur der Milzarterien angestellt hat. Ausgehend von früheren Angaben *Sappeys* vergleicht er auf Grund von 73 Obduktionen die Länge des Truncus coeliacus, die im Mittel 1,36 cm beträgt — wobei zwei Gruppen, die eine mit einer mittleren Länge von 1,59 cm, die andere von 1,09 cm, zugrunde lagen —, mit der Länge des Milzstammes und ihrer Aufteilung. Dabei werden am Milzstamm wiederum zwei Formen unterschieden, je nachdem ob die Teilung in die Endäste am äußeren Drittel (58 Fälle) oder am mittleren (43 Fälle) erfolgt. Die erste Form entspricht dem Typ einer langen Arterie, die zweite einer verhältnismäßig kurzen mit früher Teilung



in die Endäste. Dabei benennt *Ssoson-Jaroschewitsch* erstere als Magistraltyp mit Seitenzweigen, wobei sich zwischen der Länge und der Magistrale, d. h. dem Abgangswinkel der Gefäße und der Entfernung der Gefäßteilung bis zum Organ, eine besondere Indexzahl berechnen läßt. Die letztere Form mit früher Teilung kann man dagegen als zerstreute bezeichnen. Ihr entspricht auch ein längerer Hilus, dem ersteren magistralen wiederum ein kürzerer kompakter.

B. Damit sind auch schon die Beziehungen zu der *Gefäßverteilung in der Milz selbst* angedeutet, wie sie aus den obigen Untersuchungen hervorgehen.



Abb. 4. Abb. 5.

Abb. 4. Seitenaufnahme (*S*) und **Abb. 5**, Flächenaufnahme (*Fl*). Füllung bis in die feinen Ästchen hinein. Die zu den beiden Polen führenden Gefäße mußten bei der Lösung der Milz abgetrennt werden, so daß hier keine Injektion möglich war.

Der Hilus ist im Gegensatz zum Tier, besonders zum Hund, wo er einer erhabenen Leiste entspricht, beim Menschen eine langgestreckte Einsenkung, die in der Mitte meist etwas tiefer ist als an den Enden und nicht ganz bis zum oberen und unteren Pol durchläuft. Die größeren Äste treten hier je nach der Teilungsart in verschiedener Weise ein und verbreiten sich im Parenchym stets so, daß sie den Lappen entsprechen, die durch äußere Einkerbung angedeutet sind. Andererseits läßt sich aber auch bei völlig glatter Milz und ungekerbten Rändern nachträglich aus der Gefäßaufteilung die embryonale Lappung noch nachweisen.

Bei den Injektionen kann man nun zwei graduell verschiedene Bilder erhalten, entweder man sieht die gesamte intralienale arterielle Gefäßverzweigung bis zu den feinsten Ästchen und bis nahe zum Rande wiedergegeben. Oder man bekommt nur die stärkeren Zweige, die in ihrer Füllung den Ästen eines entlaubten oder erfrorenen Baumes ähneln, während der Rand der Milz mehr oder weniger breit ohne Zeichnung bleibt. Es ist mir nicht mit Sicherheit gelungen, die eine oder die andere Art immer nach Wunsch zu erzielen, weder durch verschiedene Kontrastmassen noch durch Regelung in der Konzentration der Flüssigkeit oder durch Druck. Auch Alter und Geschlecht des Verstorbenen wirken nicht beeinflussend mit. Da aber vorherige Durchspülung mit Kochsalzlösung wenigstens in etwas die Grenzen der Füllung zu erweitern scheint, so spielt vielleicht dabei Gerinnselbildung eine Rolle. Auch Einspritzung von gefäßerweiternden Mitteln käme als Hilfsmittel in Betracht.

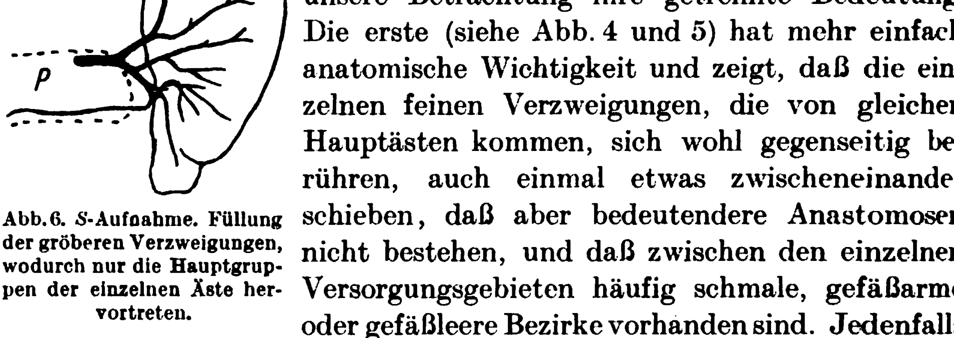


Abb. 6. *S*-Aufnahme. Füllung der gröberen Verzweigungen, wodurch nur die Hauptgruppen der einzelnen Äste hervortreten.

Jedoch haben beide Arten von Bildern für unsere Betrachtung ihre getrennte Bedeutung. Die erste (siehe Abb. 4 und 5) hat mehr einfach anatomische Wichtigkeit und zeigt, daß die einzelnen feinen Verzweigungen, die von gleichen Hauptästen kommen, sich wohl gegenseitig berühren, auch einmal etwas zwischeneinander schieben, daß aber bedeutendere Anastomosen nicht bestehen, und daß zwischen den einzelnen Versorgungsgebieten häufig schmale, gefäßarme oder gefäßleere Bezirke vorhanden sind. Jedenfalls sind die Ästchen meist so klein, daß sie kaum in Betracht kommen und ihre Darstellung im Abzug von der Platte nicht oder nur schwer gelingt.

Die zweite Art (siehe Abb. 6[1]), wie die Gefäßinjektion sich wiedergibt, ist für chirurgisch-topographische Zwecke fast wichtiger. Wir müssen hier auf die Kenntlichmachung der Endäste verzichten, dafür treten die Hauptstämme durch ihre starke Füllung um so deutlicher hervor und lassen offenkundiger mit einem Blick die Grenzen zwischen den einzelnen Lappen unterscheiden, die wir etwa für die Zwecke der Resektion eines Milzabschnitts bei einer Cyste oder Geschwulst gebraucht hätten. Diese Hauptstämme gehen im allgemeinen gerade auf die Rinde zu und zweigen nur unter meist ziemlich großen Winkeln (bis zu einem rechten) kurze Seitenstämme ab, die nach erneuter Abgabe kleiner Zweige enden. Hier sind die Zwischenräume zwischen den einzelnen Versorgungsgebieten größer.

[1]) Die Zahl der Abbildungen mußte der Kostenersparnis wegen herabgesetzt werden. Die Wiedergabe erfolgte aus dem gleichen Grunde in schematischer Form nach Röntgenaufnahmen.



Haben nur zwei große Hauptäste sich aus der Lienalis gebildet, so läßt sich die Milz auch leicht in zwei Hauptgefäßbezirke zerlegen (siehe Abb. 7 u. 8). Einen weiteren Fall zeigen die Abb. 9 und 10, wo nur der Ramus superior injiziert wurde und man gut in der Flächenaufnahme sieht, wie durch die Gefäßversorgung die Milz in zwei gleich große Hälften geteilt worden ist, die wiederum äußerlich durch eine tiefe Einkerbung voneinander getrennt sind.

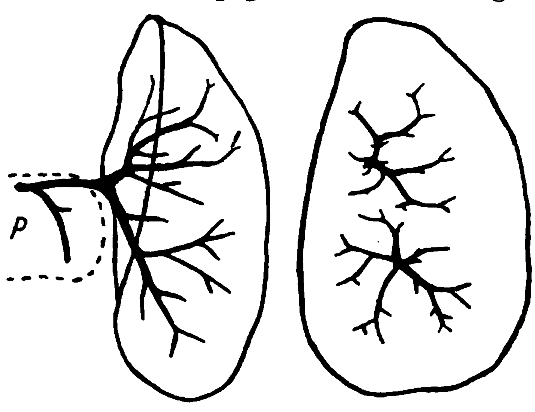


Abb. 7. Abb. 8.

Abb. 7, *S*-Aufnahme und Abb. 8, *Fl*-Aufnahme. Die Milz läßt sich durch einen annähernd in der Mitte geführten Schnitt leicht in die beiden Hauptgefäßbezirke zerlegen.

Es gelingt nun auf Grund der Röntgenplatten leicht, durch Abmessung an der Milz die richtige Stelle für eine Splenotomie zu finden. Siehe z. B. die eingezeichnete Linie in den Abb. 11 und 12. Andererseits habe ich an nicht injizierten Organen nach Be-

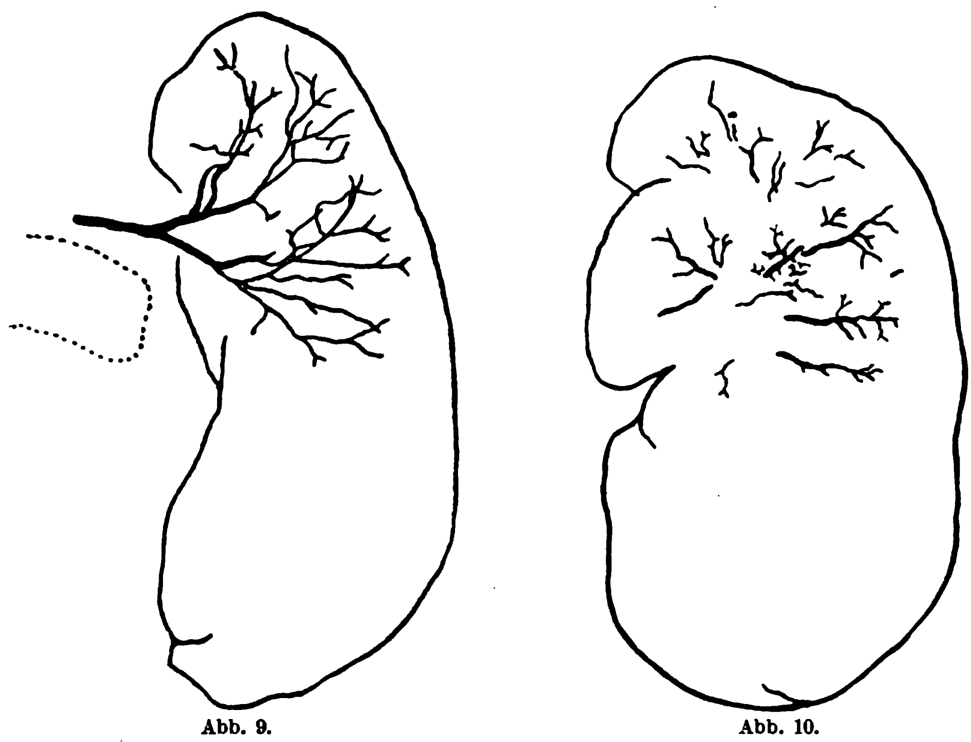


Abb. 9. Abb. 10.

Abb. 9, *S*-Aufnahme und Abb. 10, *Fl*-Aufnahme. Hier wurde nur der Ramus superior injiziert dessen Gefäßverteilung fast genau der äußeren Lappung entspricht.

trachtung der am Hilus eintretenden Gefäße die theoretisch passende Resektionsstelle zu konstruieren versucht und in der Mehrzahl der Fälle

den richtigen Ort getroffen. Nachdem in die Schnittlinie eine dünne Metallplatte eingelegt und die Milz wieder zusammengeklappt worden war, erfolgte die Injektion und Röntgenaufnahme und ergab dann die Richtigkeit unserer Erwägungen. Damit sind die praktischen Folgerungen aus diesen Injektionsversuchen gezogen, auf die wir später noch zurückkommen werden.

Die *Venen* kann man sich bei Sektionen und auch bei Operationen, wenn keine stärkeren Verwachsungen bestehen, dadurch gut zu Gesicht bringen, daß man das Ligamentum phrenico-lienale durchtrennt, die Milz nach vorn und rechts luxiert und sich nun den Milzstiel stark anspannt. Dann treten im Fett die Saugadern mit ihren sehr dünnen Wandungen deutlich bläulich hervor. Sie laufen im allgemeinen mit den Arterien, sind aber nicht so stark geschlängelt wie diese und unterliegen den gleichen topographischen Aufteilungsverhältnissen, besser gesagt Zusammenlaufs- oder Sammlungsverhältnissen wie jene, so daß ich auf eine nähere Schilderung verzichten kann. Ein operatives Angehen ist nur dadurch erschwert, daß die Vene fast immer schnell in den Schwanz der Bauchspeicheldrüse eintritt, durch das Pankreas läuft und sich dadurch unserem Zugriff auch bei früher Vereinigung zu dem Stamm noch mehr entzieht als die immerhin in der Mehrzahl der Fälle etwas beweglichere Arterie.

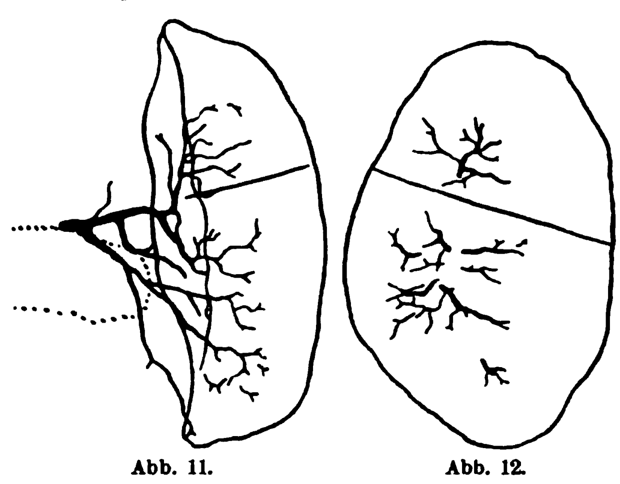


Abb. 11, *S*-Aufnahme und Abb. 12, *Fl*-Aufnahme. Auf Grund der Gefäßverteilung läßt sich genau die Schnittlinie für eine Splenotomie oder Resektion angeben.

II. Resektion und Unterbindung.

Die im vorigen Abschnitt dargelegten Verteilungsverhältnisse der Gefäße in der Milz erlauben nun mit größerer Sicherheit als bisher an Resektionen dieses Organs heranzugehen. Sie befähigen den Operateur auch bei einfachen Zertrümmerungen, die nicht so ausgedehnt sind, daß sie die Splenektomie als einzigen Ausweg anzeigen, zu erwägen, ob hier eine *Naht* versucht, ein loses, nicht mehr in genügendem Zusammenhang stehendes Stück *reseziert* und der Rest vielleicht konservativ versorgt werden soll.

Doch ist die *Indikation* hierzu nur dann gegeben, wenn das Organ im übrigen gesund, der Patient nicht zu alt ist und keine stärkeren

Verwachsungen bestehen. Sonst treten andere Verfahren in den Vordergrund.

In der Literatur habe ich, teils unter dieser richtigen Anzeige, teils unter falscher und dann stets mit tödlichem Ausgang, sieben Fälle von *Resektion* gefunden.

Bardenheuer operierte 1890 bei einem Mädchen eine Blutcyste der Milz nach Unfall unter der Diagnose Ovarialcyste. Kompression der Milz oberhalb der Cyste durch einen Assistenten, Abtragung, Blutstillung mit Jodoformgaze, Fassen und Umstechen einiger größerer Gefäße nach dem Hilus zu, Verschorfung mit dem Thermokauter.

Fink-Gussenbauer 1895. Ausschälung einer in der unteren Milzhälfte entwickelten Lymphcyste.

Haffter 1905. Traumatische Milzzerreißung. Resektion des oberen 4 : 7 cm großen Milzpols, der nur noch an einigen Hilusgefäßen hing. Catgutnaht eines Querrisses und Einhüllung in das ringsum vernähte Netz.

Lamarchia 1895. Horizontaler Riß in einer doppelt vergrößerten Malariamilz eines 15jährigen Jungen. Tiefe Seidennähte. $1^1/_2$ Stunde später Exitus. Die Naht hatte gehalten, doch war ein Riß unter dem Ligamentum gastro-lienale an der Unterfläche übersehen worden.

Sneguireff I. Nur kurz bei dem 2. Fall erwähnt.

Sneguireff II 1900. Kavernöses Angiom der Milz bei 29jähriger Frau. Resektion eines 3 : 6,5 cm großen Stückes bei einer Milzgröße von 13,5 : 14 cm. Verdampfung der Schnittfläche.

Wertel. Nur kurz bei *Danielsen* aufgeführt.

Herfarth erwähnt einen Versuch von Milzresektion bei Cyste, der aber nicht gelang, so daß die Splenektomie angeschlossen werden mußte.

Milznähte sind bisher 11mal ausgeführt worden, davon 9mal mit gutem Erfolg. Sie sind für einfache Risse, Stichwunden und Streifschüsse zu empfehlen. (*Ferrier*, *Friedheim*, *Graf*, *Kroner*, *Lamarchia*, *Madelung*, *Payr*, *Schaefer*, *Wendel*, *Wille* u. a.) Wie oft man etwa damit rechnen kann, eine Naht statt der Resektion vorzunehmen, dafür gibt eine Statistik einen gewissen Anhalt, die ich unter Fortsetzung der *Haffter*schen Angaben zusammengestellt habe. Danach fanden sich unter fünfzig Milzverletzungen, die wahllos der Literatur entnommen wurden, 8mal einfache Ein- oder Querrisse, die eine Naht ermöglicht hätten. Darunter war auch eine eigene Beobachtung.

Die Kenntnis der Gefäßverteilung erlaubt aber auch, für *Transplantationsversuche* die Stelle zu wählen, wo keine Blutung aus größeren Gefäßen den Eingriff erschwert oder unmöglich macht und die Anheilung des Implantats gefährdet, wo aber andererseits eine genügende Blutzufuhr den baldigen Anschluß an das aufnehmende Bodengewebe gewährleistet. Gerade die Milz hatte ja *Payr* wegen ihres Blutreichtums zu seinen auch beim Menschen für längere Zeit erfolgreichen Überpflanzungsversuchen von Schilddrüsengewebe gewählt. Er gibt in seiner Arbeit auf Grund von Versuchen am Tier und der Erfahrungen am Menschen genaue Anweisungen. Ich würde vorschlagen, die Tasche



zur Aufnahme des Implantats so anzulegen, daß sie unter Berücksichtigung der am Hilus eintretenden Gefäße in einer Kerbe liegt und in der Querrichtung mehr nach der Konvexität zu angebracht wird, gewissermaßen in der „Blutscheide", wenn diese Wandlung des Wortes Wasserscheide hier erlaubt ist, da es sich eigentlich weniger um den Abfluß als um den Zufluß aus den Gefäßen handelt. Auch wenn man dann etwas zu tief ins Parenchym gerät, werden größere Äste nicht verletzt [siehe Abb. 13[1])], was bei einem Längsschnitt leichter eintreten könnte. Wollte man in querer Richtung bei der Taschenbildung die Kerbe durch einen von der Ober- zur Unterfläche durchlaufenden Schnitt gewissermaßen zu vertiefen suchen, so hat man den Nachteil einer zweimaligen — oberen und unteren — Naht und damit mangelnde Sicherheit für die feste Einheilung des eingepflanzten Gewebes. Geht man aber, noch dazu bei mehr flachen Milzen, vom Rande aus und ihm parallel tief ein, so läuft man Gefahr, quer zu den vom Hilus aufsteigenden großen Ästen zu kommen. Die dann eher auftretende stärkere Blutung kann leicht die Anheilung des Implantats gefährden. (Siehe Abb. 14.)

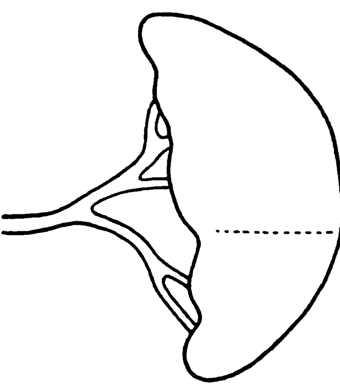


Abb. 13. Richtige Schnittführung für Gewebsimplantation in die Milz. Der Schnitt hält sich im Verlauf der aufsteigenden Gefäße und in dem Bezirk, der von größeren Ästen ziemlich frei ist.

Über die *Technik der Naht* ist bei der Seltenheit, mit der sie bisher ausgeführt wurde, wenig mitgeteilt worden. Ihr Hauptzweck bleibt ja neben der Anpassung der Wundränder die möglichst genaue Blutstillung. *Danielsen* empfiehlt hierfür die Benutzung feinster *Stich*scher Gefäßnahtseide, die nicht so leicht Löcher reißen soll wie gröbere, mit der nur ungünstige Erfolge gezeitigt wurden. Dagegen empfehlen *Roeser* und *Senn* Catgut, ersterer tiefgreifende Nähte nach vorheriger Blutstillung mit Thermokauter oder Vaporisation, letzterer quetscht erst das Milzgewebe mit breit fassenden, besonders gebauten Zangen und vereinigt dann die geklemmten Teile mit Catgutnähten. *Payr* verwendet Netzzipfel zu einer Zapfennaht, die er unter Schlingenbildung der Fäden anzieht, und die ein Durchschneiden vermeiden. Einfache Netzdeckung der Nahtstelle,

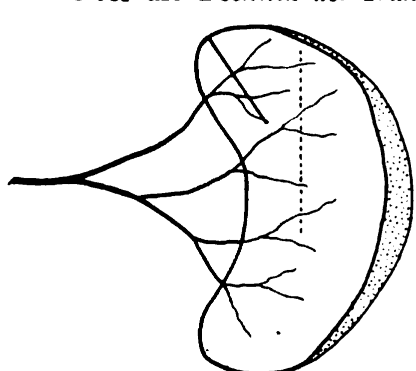


Abb. 14. Ungeeignete Schnittführungen für Implantationen, da hierbei zu viel größere Äste quer getroffen werden.

[1]) In meiner Arbeit im Zentbl. f. Chir. 1923 Nr. 11 ist der Text zu den gleichen Abbildungen versehentlich umgesetzt worden.

wie sie *Madelung* und *Stern* besonders vorgeschlagen haben, wird von der Mehrzahl der Operateure angewandt. Bei allen Blutstillungsverfahren muß man sich aber das eine vor Augen halten, daß häufig eine Blutung steht, solange die Milz in die Bauchwunde luxiert und der Stiel gezerrt ist, daß aber nach der Zurückverlagerung und bei stärkerer Durchströmung die Blutung in der Art der *Heidenhain*schen Hyperämie nach Abschnürung wieder lebhafter werden kann. Ähnliche Verhältnisse hat ja neuerdings *Ed. Rehn* zur Erklärung für die Nachblutungen bei Nierenoperationen herangezogen. Die Notwendigkeit einer genauen Blutstillung ist also überall anerkannt, die Gefahren der Blutung sind aber auch überschätzt worden und haben wohl von manchem an sich berechtigten Eingriff unbegründeterweise abgeschreckt. Ich habe diese Frage im Tierexperiment und an frischen menschlichen Leichenmilzen geprüft, um mir ein eigenes Urteil zu bilden.

An der *Hundemilz* sind die Verhältnisse gegenüber den Menschen insofern andere, als das Organ in seiner Form vergleichsweise länger, dünner und fester durch eine kräftige Kapsel und starke Bindegewebsbalken ist. Infolgedessen besteht keine allzu große Neigung der Fäden, durchzuschneiden; es gelingt z. B. mit Leichtigkeit, bei kleineren Milzen an einer Einkerbungsstelle einen dicken Catgut- oder Seidenfaden so fest umschnürend anzulegen, daß man etwa 1 cm davon entfernt die Milz durchtrennen kann, und zwar ohne daß von der abgebundenen Seite eine wesentliche Blutung eintritt. Das zwischen dem umgelegten Faden und der Schnittfläche befindliche Gewebe quillt nach der Durchschneidung so stark vor, daß ein Abgleiten der Umschnürung in meinen Versuchen nicht eingetreten ist und auch nachträglich nicht zu erwarten steht. Hat man nun auf der anderen Hälfte außerdem die Gefäße, die zu dem zu resezierenden Milzstück ziehen, unterbunden oder, falls ein Wiederannähen beabsichtigt ist, zeitweise abgeklemmt, so kann man so gut wie blutleer arbeiten.

Ist das Anbringen einer solchen *schnürenden Ligatur* nicht möglich, so läßt sich die Blutzufuhr zur Schnittfläche noch durch Kompression mit der Hand oder durch Umstechungen mit Catgut oder Seide absperren, die einander nach Art der *Heidenhain*schen Hinterstichnaht decken.

Für die *Naht* kleinerer Einrisse und Einschnitte habe ich mich sowohl runder Darm- wie scharfer Hautnadeln mit Seidenfäden bedient; ein merklicher Unterschied in der Blutung aus den Stichkanälen war dabei nicht zu verzeichnen. Liegen die Wundränder erst einmal gut aneinander, so ist die nachträgliche Blutung überhaupt gleich Null. Handelt es sich darum, völlig von der Ober- zur Unterfläche durchgehende Wunden, z. B. auch bei teilweiser Resektion eines Stückes aus dem Zusammenhang, zu schließen, so ziehe ich gerade Nadeln vor, um entweder



nur mit großen, das ganze Organ von der Ober- zur Unterseite fassenden Stichen, die an der Konvexität geknotet werden, zu nähen oder um nur zwei durchgreifende Einzelnähte zu legen, im übrigen aber die Wundränder an der Ober- und Unterfläche für sich noch mit runder Nadel und Seide (Stichweite $^1/_2$ bis $^3/_4$ cm Abstand) aneinanderzubringen. Man überzeuge sich stets nach Schluß der Naht, ob auch an der Unterseite alles in Ordnung ist und die Schnittränder gut zusammenliegen.

Auf die *menschliche Milz* können diese Verfahren nicht ohne weiteres übertragen werden. Die *Abschnürung eines Lappens mit einer Ligatur* wird fast immer ausscheiden oder höchstens dann anwendbar sein, wenn eine abnorm starke Lappung besteht oder es sich um Kinder handelt, die ja verhältnismäßig häufig Milzrupturen ausgesetzt sind. Dabei ist doch immer noch zu berücksichtigen, daß die Kapsel der menschlichen Milz dünner und zarter ist als die tierische, insbesondere die des Hundes, der für Versuchszwecke hauptsächlich zur Verfügung stand. Auch der Bindegewebsreichtum der Milz ist bei diesem zuungunsten des Menschen ein größerer, wie schon auseinandergesetzt wurde.

Für die *Naht* eines Milzrisses oder nach Resektion eines aus dem Zusammenhang herausgeschnittenen Stückes sind ebenfalls einige wenige durchgreifende Nähte zur ersten Anpassung der Wundflächen zu empfehlen, denen dann in etwa $^3/_4$ cm Abstand feinere Einzelnähte, nur die Kapsel mit dem angrenzenden Parenchym fassend, folgen können. *Payr* und *Martina* empfehlen auf Grund ihrer Erfahrungen bei Leberrissen die Naht mit Magnesiumplatten.

Um sich von der Sicherheit und Dichtigkeit der Nähte zu überzeugen, kann man an Versuchsmilzen, die erst vor kurzem Verstorbenen entnommen sind, von der Schlagader aus Wasser oder eine farbige Flüssigkeit einspritzen und wird feststellen können, daß nur wenig durchsickert, wenn die Schnittflächen gut aneinandergepaßt sind.

Besondere Verfahren sind zur *Blutstillung an den parenchymatösen Flächen* vorgeschlagen worden. Die *Verschorfung* mit dem Brenner steht dabei immer wieder an erster Stelle (*Ledderhose*, *Payr*, *L. Rehn*). *Voelcker* ist im allgemeinen, z. B. auch bei Magenoperationen, kein Anhänger der Glühhitze, da er die entstehenden Nekrosen fürchtet, die sich abstoßen und die Naht durch Nachblutung oder Infektion gefährden können. *Doyen* empfahl theoretisch das *Sneguireff*sche Verfahren der Versorgung der Schnittfläche mit heißen Dämpfen, also gewissermaßen ein Kochen der Milz, zu dessen Anwendung *Sneguireff* selbst später einmal Gelegenheit hatte. Da die entsprechenden Einrichtungen in der Mehrzahl der Kliniken fehlen, wird man meist darauf verzichten und sich an die üblichen zur Verfügung stehenden Hilfsmittel halten müssen. Daß man größere auf der Schnittfläche sichtbare oder

spritzende Gefäße fassen und unterbinden oder umstechen wird, braucht wohl als selbstverständlich nur erwähnt zu werden. Wenn dies auch an der Hundemilz anstandslos gelingt, so fehlen mir vom Menschen eigene Erfahrungen; doch berichtet *Bardenheuer*, daß ihm die Umstechung gut gelungen sei. Die *Tamponade* der Milzwunden wurde vor allem in früherer Zeit öfters ausgeführt.

Am schwierigsten sind sicher die Fälle zu versorgen, wo nicht wie bei einer Resektion zwei Wundflächen aneinanderkommen, sondern wo nach Entfernung eines ganzen Pols — beispielsweise mit einer Cyste wie im Falle *Fink-Gussenbauer* oder *Bardenheuer* — eine offene, nach der Bauchhöhle blickende Parenchymfläche zurückbleibt. Beim Hund kann man neben einer schnürenden Ligatur noch den vorquellenden Milzstumpf mit seiner Kapsel durch einige vorsichtig angelegte Seidenfäden decken oder wenigstens zusammenziehen und verkleinern, wie mich Versuche lehrten (siehe S. 248, Tier 8). Beim Menschen muß man, wie oben gesagt, auf die schnürende Ligatur verzichten, sich mit tieffassenden Nähten, die mit großer leicht gebogener Nadel durchgestochen werden, begnügen und zum Schutz noch Netz auflegen. Man läßt für diesen Zweck nach Anlegung einiger Nähte die geknoteten Fäden lang und bindet nun das Netz gleich lose und etwas breit entfaltet auf die eben angelegte Nahtlinie auf. Zwei oder drei derartige Befestigungen genügen völlig als Sicherung.

Schließlich steht zur Blutstillung noch ein Hilfsmittel zur Verfügung, daß bisher in der Milzchirurgie kaum Anwendung gefunden zu haben scheint, das ist die *zeitweise Abklemmung des ganzen Gefäßstammes*. Gute Zwecke tut dabei eine gewöhnliche federnde *Nußbaum*sche Magenklemme mit Verschluß, die man auch nach Art der *Höpfner*schen Gefäßklemme mit Gummi oder Gaze überziehen kann. Damit läßt sich beim Hunde nach unseren Versuchen sicher 20 Minuten, vielleicht sogar länger ohne Schaden für das Organ die Blutzufuhr absperren. Einen weiteren Versuch über eine halbe Stunde Dauer muß ich leider insofern als nicht völlig einwandfrei ausschalten, als sich erst bei der Abnahme der Klemme herausstellte, daß am hinteren oberen Pol ein kleiner Arterienast mit der zugehörigen Vene außerhalb der Klemme liegengeblieben war. Allerdings ist nach den Ergebnissen der Gefäßinjektionen und nach der Ansicht, daß die Milzarterien, wenn nicht anatomische, so doch funktionelle Endarterien sind, nicht anzunehmen, daß diese geringe Blutzufuhr, die etwa ein Zehntel des Milzvolumens versorgte, von wesentlicher Bedeutung für die Erhaltung der übrigen neun Zehntel gewesen sein könnte. Theoretisch besteht kein Grund, an der vollen Wirkung der Blutleere bei den Operationen zu zweifeln, da nur unbedeutende Kollateralen vorhanden sind; andererseits tritt nach den Tierversuchen keine sofortige Nekrose ein.



Für den *Menschen* scheinen, wie erwähnt, keinerlei wesentliche Erfahrungen vorzuliegen. Einmal habe ich anläßlich einer Magenoperation für einige Minuten den Stiel der Milz abgeklemmt, was keinerlei nachweisbare Veränderungen an ihr auslöste oder zurückließ. Es würden ja meist auch einige Minuten genügen, um einen Eingriff auf diese Weise blutleer oder blutarm zu beenden. Ob die Milz das Vermögen hat, auch bei offener Vene das Blut selbständig zurückzuhalten, wie *Bier* angibt, wäre noch näher zu erforschen. Die Blutung, die sich aus dem in der Milz schon vorhandenen Blut zusammensetzt, läßt sich natürlich auch nach der Abklemmung bei einer Splenotomie nicht vermeiden. Und ob man durch eine nacheinander erfolgende Unterbindung erst der Arterie und dann der Vene den Blutgehalt herabmindern kann, ist, wie gesagt, noch nicht genügend geklärt. Die Mitteilungen *Lotschs* zur gleichen Frage auf der diesjährigen 47. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie konnten leider nicht mehr berücksichtigt werden.

Eine *völlige, länger dauernde Abklemmung aller hauptsächlichen Gefäße* muß, falls nicht sehr lebhafte Verwachsungen, die einen ausreichenden Nebenkreislauf sichern, bestehen, zur Nekrose des Organs führen. Das scheinen die Versuche von *Balacescu*, *Brückner*, *Jonnesco* (*Carrière*, *Vanverts*), *Küster* und *Wyman* zur Genüge zu beweisen. In 2 Fällen konnten auch wir die gleiche Beobachtung machen.

Tier Nr. 3. Schwarzes Meerschweinchen.

2. VIII. 1922. *Operation* in Äthernarkose. Mediane Laparotomie, Unterbindung des ganzen Milzstieles mit Catgut.

5. VIII. 1922. *Exitus.* Die Milz ist etwas vergrößert, in eine schmutzig-schwarze Masse umgewandelt, nur schlecht im Netz erkennbar, sieht aber nicht vereitert aus. Etwas Exsudat in der Bauchhöhle, aber keine eigentliche schwerere Peritonitis.

Tier Nr. 8. Männlicher brauner Jagdhund.

28. VIII. 1922. *Operation* in Äthernarkose. Mediane Laparotomie oberhalb des Nabels. Milz 19,5 cm lang, am vorderen Pol 6,5 cm, am hinteren 4,5 cm breit; keine Nebenmilzen. Es werden je 2 ganz durchgreifende Hinterstichnähte mit Catgut in $1^1/_2$ cm Entfernung voneinander angelegt, um später zwischen ihnen die Milz etwa an der Grenze vom vorderen zum mittleren Drittel zu durchtrennen. Dann wird der Gefäßstiel zu den beiden hinteren Dritteln für die Ligatur mit mehreren Seidenfäden bereitgelegt und jetzt die Milz an der vorbereiteten Stelle zwischen den Umstechungen durchgetrennt. Dabei spritzt es noch aus einem größeren Gefäß des oberen Teils, das beim Anziehen der Ligaturen nicht mehr blutet, beim Loslassen wieder spritzt, gefaßt und nun mit Seide unterbunden werden kann. Schließlich Abtragung dieses hinteren Milzteiles; der zurückgebliebene Stumpf läßt sich durch einige Kapselnähte noch ziemlich gut decken. Es bleibt ein 8 : $6^1/_2$ cm großes Stück zurück, das nach Unterbindung aller kleineren Äste nur noch von einem größeren Gefäß ernährt wird. Eine merkliche Veränderung tritt während der Beobachtungszeit weder an diesem Stück noch an dem größeren abgetragenen ein. Schichtennaht.

1. IX. 1922. *Exitus.* Bei Eröffnung der Bauchhöhle sind die Eingeweide durch frische Verklebungen zusammengeballt. Dazwischen findet sich stinkend-



eitrige Flüssigkeit. Das Bauchfell ist überall trübe und matt. Die Milz ist dunkelschwarz, etwas vergrößert, und die Kapsel löst sich bei der geringsten Berührung in Fetzen auf.

Epikrise. Beide Versuche zeigen, daß sowohl nach der Unterbindung des ganzen Milzstiels einschließlich des Ligamentum gastro-lienale wie nach allzu starker Einengung der Blutzufuhr auf einen Ast, ohne daß der Organrest diesem an Größe entspricht, und ohne daß genügend Verwachsungen bestehen, Nekrose eintritt. Das bei der Obduktion am 3. bzw. 4. Tag nach der Operation gefundene Bild entspricht völlig dem, was *Balacescu* an seiner großen Reihe von 58 Tierversuchen in 37 Fällen nachweisen konnte, daß nämlich nach gänzlicher Abklemmung der Gefäße anfangs eine starke Schwellung der Milz mit völliger Erweichung eintritt. Die durch den Zerfall bedingte Selbstvergiftung ist so stark, daß es auch bei den Tieren, die die ersten Tage überstanden haben, nicht durch Entmilzung gelingt, das Leben zu erhalten. Nur wenige Hunde blieben mehrere Tage am Leben, und bei diesen war dann eine starke Atrophie des Organs festzustellen.

Im Gegensatz dazu stehen die Beobachtungen *Lüdkes*, der nach völliger Entfernung der Milz und Rückverlegung in die Bauchhöhle eine Anheilung im alten Wundbett sah, während *Philippeau* außerdem auch die Umwandlung in eine Cyste und Umschließung der Milz von Narbengewebe fand. Eine Erklärung für diese allen anderen Versuchen widersprechenden Befunde *Lüdkes* vermag ich nicht zu geben, da die Wundfläche kaum frische Gefäßanschlüsse in genügend kurzer Zeit vermitteln und man hier wohl schwerlich eine örtliche Anlage für die Einheilung der ganzen Milz annehmen kann.

Anders liegen die Verhältnisse bei nur *teilweiser Unterbindung eines oder mehrerer Hauptäste*. Hierzu liegen Erfahrungen im Tierversuch und vom Menschen vor, doch bedürfen, wie auch *Ranzi* betont, unsere Kenntnisse über die Ligatur der Milzgefäße noch der Klärung durch weitere anatomische und experimentelle Versuche. Dann lassen sich die gewonnenen Ergebnisse auch eher in die Praxis übertragen, da der einzelne nur verhältnismäßig selten Gelegenheit zu derartigen Operationen am Menschen hat.

Die *bisherigen Versuche* scheinen mir alle nicht ganz einwandfrei zu sein und leiden daran, daß immer die Schwierigkeit einer genauen Nachprüfung der Wirkung besteht, die die Unterbindung von Arterie oder Vene ausübt. Bei den Tieren, die wir meist und allein zur Verfügung hatten, sind so viele früh sich aufsplitternde Äste vorhanden, daß man bei Einzelunterbindung, obwohl sofort sehr lebhaft und gut pulsierend die benachbarten Arterien hervortreten, leicht Zweige übersehen kann, und daß es nicht möglich ist, durch Unterbindung eines oder mehrerer Gefäße einwandfreie Ergebnisse erzielen und vor allem kritisch beurteilen zu können. Um hier dem Menschen ähnliche Verhältnisse zu erreichen, möchte ich vorschlagen, folgendermaßen vorzugehen. Man unterbindet bei einem Wurf junger Hunde die haupt-

sächlichsten Gefäße, wenn nötig, nacheinander in verschiedenen Eingriffen, doppelt und reseziert Stücke von ihnen, um Anastomosenbildung nach Möglichkeit zu verhindern. Die so vorbehandelte, wenn auch, wie wir später sehen werden, vielleicht etwas verkleinerte Milz wäre dann zu Unterbindungsversuchen zu benutzen. Verwachsungen lösen sich einerseits oft wieder ganz von selbst, wie ich bei mehrfachen Nachoperationen (z. B. Tier 2, S. 260) sah; auch eine Splenitis verschwand im gleichen Versuch völlig. Andererseits können noch vorhandene Verwachsungen dann ähnliche Verhältnisse wie bei pathologischen Veränderungen an der menschlichen Milz hervorrufen, die ja gerade häufig die Gegenanzeige zur Splenektomie sind und die Unterbindung nötig machen. Die von uns nach diesem Plan begonnenen Versuche scheiterten leider an dazwischengekommenen Krankheiten der Tiere.

Die im Schrifttum vorhandenen wichtigsten Arbeiten über die Ligatur der Milzarterie sollen nun im folgenden kurz angeführt werden.

Küster beabsichtigte, im Anschluß an einen eigenen Fall die Frage der Unterbindung durch Tierversuche zu klären. Er legte Massenligaturen bis auf einen kleinen aus Arterie und Vene bestehenden Stamm an und beobachtete, wie die Milz unter seinen Augen anschwoll und sich dunkelblau verfärbte. (Einen derartigen Befund konnte ich im Versuch 6 [S. 251] nicht erheben. Bei der Unterbindung der einzelnen Äste traten sofort lebhaft pulsierend kleine, vorher kaum sichtbare Zweige hervor, aber die Milz änderte sich auch nach Anlegung aller Ligaturen kaum in Farbe und Oberfläche. Es ist dies ja dadurch erklärlich, daß doch Zu- und Abfluß zu gleicher Zeit gedrosselt werden.) Nach einiger Zeit war eine narbige Schrumpfung der großen und langen Milz bis auf den intakt versorgten Rest eingetreten.

Wyman fand, daß nach Unterbindung von nur 2 Zweigen, die ein Drittel der Milz versorgten, eine langsam fortschreitende Atrophie des betreffenden Teiles eintrat.

Troell unterband bei Hunden und Hühnern 1—5 Gefäße und erzielte bei den Hühnern stets, bei den Hunden nur ausnahmsweise eine Verkleinerung; mit Regelmäßigkeit aber dann, wenn kein transversales Gefäß mehr distal der Ligatur vorhanden war. Mit der Verkleinerung wurden zugleich aseptische Milzinfarkte beobachtet.

Ricci prüfte die Versuche von *Pirone*, *Renzi* und *Boeri* nach und sah bei Unterbindung der Milzgefäße dicht am Hilus zuerst eine mächtige Schwellung der Milz, dann eine Verkleinerung, indem das Milzparenchym fortschreitend und allgemein nekrotisch wurde. Diese Herde wurden aber wieder durch Phagocyten, die vom Netz und von den Verklebungen mit der Bauchwand einwanderten, aufgesogen. Vorübergehend wurde nach der Unterbindung eine Abmagerung beobachtet.

Balacescu, *Brückner* (*Carrière*, *Vanverts*) und *Jonnesco* stellen ihre Ergebnisse folgendermaßen zusammen: Unterbindungen der Arterie oder Vene oder dieser beiden Gefäße zusammen führen zu leichter Milzatrophie, machen das Organ aber nicht funktionsunfähig; Unterbindung eines großen Teiles der Gefäße führt rasche Atrophie mit Cirrhose herbei. Verwachsungen genügen zur Aufrechterhaltung des vegetativen Lebens des Organs, da man dann alle zu- und abführenden Gefäße ohne Nekrosegefahr unterbinden kann. Die Milz lebt weiter, aber der atrophische Prozeß verläuft rasch, und die Funktionen sind vernichtet.



Dies sind die wenigen Versuche, die zur Klärung dieser Frage angestellt wurden. Hinzuzufügen wären drei eigene Beobachtungen.

Tier 6. Schwarzgrauer männlicher Hund (Hyäne).

16. VIII. 1922. *Operation* in Äthernarkose. Mediane Laparotomie, mäßiges Fett im Gekröse. Unterbindung der großen Arterien einzeln mit Catgut, worauf die kleinen lebhafter zu pulsieren anfangen. Schließlich werden auch diese bis auf einen Ast in der Mitte des Hilus (zum Teil zusammen mit den Venen) unterbunden. Sichtbare Änderungen an der Milz nur insofern, als die Oberfläche etwas glatter zu werden scheint. Dreischichtennaht. Die Größe der Milz betrug 15 : 6 cm.

10. X. 1922. Mediane *Relaparotomie.* Geringe Verwachsungen von Netz mit der vorderen Bauchwand. Die Milz ist von einer weißlich verdickten Kapsel umgeben und mit ihrer einen Kante an der vorderen Magenwand etwas oberhalb der großen Kurvatur angewachsen, die benachbarte Kante des vorderen Pols ist frei, die übrigen sind von Netzsträngen überzogen. Auf der Vorderfläche lag verwachsen eine Dickdarmschlinge. Trotz vorsichtiger Lösung des Darmes und des Magens entstehen Serosadefekte, die übernäht werden müssen. Dann wird die Milz nach partienweiser Unterbindung des Gekröses entfernt. Nebenmilzen sind nirgends zu fühlen, auch sonst keine Flecken oder Knötchen im Netz oder auf dem Bauchfell.

20. X. 1922. *Exitus.* Unveränderter Befund gegenüber der letzten Operation.

Tier 10. Junger brauner weiblicher Jagdhund.

28. VIII. 1922. *Operation* in Äthernarkose. Mittelschnitt. Nabelbruch, keine Nebenmilzen. Etwa 2 Drittel des oberen hinteren Gefäßstieles werden mit Seide unterbunden, wobei gegenüber dem nicht unterbundenen unteren vorderen Teil keine auffallende Veränderung (höchstens eine geringe Wellung der sonst glatten Oberfläche) eintritt. Seidenumschnürung der Milz an der dünnsten Stelle und Abtragung des zu dem unterbundenen Gefäßstiel gehörigen oberen Milzteiles. Die offene Resektionsstelle wird mit 2 Seidennähten durch Netz teilweise gedeckt. Es ist kein Tropfen Milzblut in die Bauchhöhle geflossen. Das zurückgebliebene Stück ist 3 cm lang und 4 cm breit. Schichtennaht.

3. IX. 1922. *Exitus.* Die Sektion ergibt eine kleine Eiterung in den Bauchdecken, doch ist die Naht sonst völlig intakt. Lungen o. B. In der Bauchhöhle selbst bestehen keinerlei krankhafte Veränderungen. Das Bauchfell ist spiegelnd. Das zurückgelassene Milzstück ist zum Teil in Schwielen eingebettet und mit dem Magen verwachsen. Es hat sich verkleinert und mißt kaum 3 : 2 : 0,5 cm.

Makroskopisch sieht das Gewebe auffallend gelblich aus; mikroskopisch überwiegt der bindegewebige Anteil der Balken gegenüber dem stark reduzierten, aber sonst nicht veränderten Pulpagewbe. Auffallend geringer Pigmentgehalt.

Tier 12. Weißer weiblicher Fox mit schwarzen Flecken.

16. X. 1922. *Operation* in Äthernarkose. Mittelschnitt oberhalb des Nabels. Keine Nebenmilzen. Doppelte Unterbindung der mittleren 3 Fünftel des Gefäßstiels und Durchtrennung. Darauf Abklemmung des ganzen Gefäßstiels und Resektion eines Stückes aus dem Zusammenhang. In Blutleere läßt sich jetzt eine durchgreifende Adaptionsnaht anlegen, dann feinere Einzelnähte an Ober- und Unterfläche. Die Blutung steht auch nach Abnahme der Abklemmung. Die Länge des zurückgebliebenen Restes beträgt 8 cm, wovon auf den oberen Anteil 4 : $2^1/_2$ cm, auf den unteren 4 : 3 cm kommen.

6. XI. 1922. Mediane *Relaparotomie.* Die Milz ist mit ihrem oberen Stück am Magen angewachsen. Dieses ist auf die Hälfte verkleinert, es sieht weißlich verdickt an der Oberfläche aus, während der untere Anteil seine normale dunkle Farbe hat. Die Nahtstelle ist gelblichweiß, die Seidenfäden ragen zum Teil etwas vor, so daß sie wie bei einer Hautnaht entfernt werden können. Exstirpation



der ganzen Restmilz, deren obere Hälfte sich auf 2 : 2 cm verkleinert hat, während die untere ihre frühere Größe mit $3^1/_2$: 3 cm annähernd bewahrt hat. Schichtennaht, nachdem vorher Stücke des gesund aussehenden vorderen Milzpols sowohl in kleinen $^1/_8$ bis $^1/_4$ ccm großen Würfeln als auch zerrieben in die Bauchhöhle und zwar in die rechte Nierennische gebracht und zwischen die Darmschlingen versprengt worden sind. (Über den weiteren Verlauf siehe S. 261 u. 267.)

Die Beobachtungen 10 und 12 können mit ihrer Milzatrophie zur Bekräftigung dessen dienen, was man als sicher aus zahlreichen Versuchen entnehmen kann, daß die Unterbindung der wichtigsten Gefäße im Milzstiel zu einer Schrumpfung des Organs führt. Ob dabei der Unterbindung der Arterien und Venen eine gesonderte Bedeutung zukommt, ist noch nicht genügend geklärt. In der Ligatur kann man aber um so weiter gehen, je mehr Verwachsungen da sind. Dabei sind wir noch nicht imstande, wie der Versuch 6 zeigt, mit Sicherheit durch Auswahl der zu unterbindenden Gefäße den Mittelweg zu treffen, der einmal völlige Nekrose verhütet, ein andermal Atrophie oder Hypertrophie des zurückgelassenen Milzteiles bedingt. Genauere Nachprüfungen an Tieren mit langem einstämmigem Gefäßverlauf müssen noch zur Klärung der Frage herangezogen werden, wie sich dabei Arterie und Vene im einzelnen verhalten. Einen gewissen Vergleich hat man beim Menschen in der Beobachtung, daß ursprünglich große Wandermilzen, wohl durch Zerrung am Gefäßstiel, sich verkleinern und zur Atrophie führen können. Auch die in früherer Zeit geübte Vorlagerung der verletzten Milz führte ja zur Schrumpfung. Ähnlich liegen die Verhältnisse nach Unterbindung der zuleitenden Gefäße bei bösartigen Geschwülsten.

Unterdessen hat man aber schon in kühnem Versuch die *Nutzanwendung auf den Menschen* gezogen und teils freiwillig, teils der Not des Augenblicks gehorchend die Ligatur der Schlagader vorgenommen. Die Zahl der Beobachtungen ist gering, nur 7 Fälle sind bekannt, und zwar von *Battle*, *Küster*, *Lanz*, *Spencer-Wells*, *von Stubenrauch*, *Tricomi* und *Wyman*. 4 mal war der Ausgang tödlich (*Küster*, *Spencer-Wells*, *Tricomi*, *Wyman*), 3 mal günstig (*Battle*, *Lanz*, *von Stubenrauch*).

1. Fall, *Küster* 1881. Ein Versuch, am lebenden Menschen die Milzarterie bei leukämischer Milz zu unterbinden, war mit großen Schwierigkeiten wegen schwer zu stillender Blutung verbunden. Exitus an septischer Peritonitis.

2. Fall, *Wyman* 1889. Bei einem 45 jährigen Italiener wurden von einem Mittelschnitt aus 2 Zweige der Arteria lienalis bei sonst allseitig fest verwachsener Milz unterbunden. Exitus an akuter Peritonitis.

3. Fall, *Spencer-Wells* 1889. Bei Milzcyste Unterbindung der lienalen Gefäße (Stiel, Arterie oder Vene?). Wegen ausgedehnter Verwachsungen wurden Cystenwand, Bauchfell und Bauchdecke durch Nähte vereinigt.

4. Fall, *Battle* 1893. Beim Versuch einer Splenektomie wurde die Unterbindung der Milzgefäße bei zertrümmerter Milz vorgenommen, da eine Lösung des Organs



wegen fester Verwachsungen unmöglich war. Die Milz wurde der Nekrose überlassen. Die Blutstillung gelang, doch Exitus an Peritonitis am 6. Tag.

5. Fall, *Tricomi* 1894. Unterbindung bei leukämischer Milz; Exitus nach 45 Stunden.

6. Fall, *Lanz* 1904. Ein 24jähriger Kaufmann erkrankte vor einem halben Jahr mit Schmerzen in der linken Bauchhälfte, hochgradiger Unruhe und Fiebergefühl. Harnbeschwerden und Stuhlunregelmäßigkeiten. Eine Geschwulst unbestimmter Art wurde im Bauch festgestellt.

Befund am 1. XI. 1904. Im linken Epigastrium findet sich ein wenig druckempfindlicher Tumor von regelmäßiger, runder Form und gleichmäßig festelastischer Konsistenz. Er senkt sich mit der Blasenentleerung in das Becken. Ein Blasendivertikel ist auszuschließen.

Operation am 11. XI. 1904. Ein Mittelschnitt klärt den Tumor als eine Wandermilz auf, die mit der Blase verwachsen ist. Enorm erweiterte und stark varicös geschlängelte Venen in Milzstiel. Abbinden der Arteria lienalis unter Mitnahme einer haselnußgroßen, am Milzhilus gelegenen Nebenmilz.

Verlauf. Bei der Entlassung am 5. XII. 1904 ist noch eine diffuse Resistenz, dagegen nicht mehr eine umschriebene Geschwulst zu fühlen. Der Pat. ist völlig beschwerdefrei. Am 31. V. 1905 ist auf keine Weise eine Spur des Milztumors nachweisbar.

7. Fall, *von Stubenrauch* 1920. 66jähriger Bureauangestellter litt in den letzten Jahren an gichtischen Affektionen. Im November 1920 Haut-, später Nieren- und Darmblutungen. — *Befund* am 24. XII. 1920. Hochgradige Anämie. Hgl. 30%, 3 000 000 R., 9000 L., Gerinnungszeit 20 Min. Wassermann negativ. Mikroskopisch das Bild der sekundären Anämie im Stadium der Regeneration. Fast gar keine Blutplättchen, polymorphe Leukocyten, Übergangszellen, mononucleäre, einzelne Myelocyten, zahlreiche Normoblasten. Am 3. I. 1921 Aufhören der Nieren- und 2 Tage später der Darmblutungen. Blutbild am 6. VIII. 1921: Hgl. 32%, 3 100 000 R., 9000 L., Gerinnungszeit 20 Min. Keine Markzellen, wenige kernhaltige und punktierte Erythrocyten; fast alle Normoblasten punktiert. Blutplättchen außerordentlich spärlich. — *Operation* am 8. I. 1921. Erst Mittelschnitt, dann linksseitiger Rectusquerschnitt, da der Tripus Halleri nicht zu erreichen ist, und doppelte Unterbindung der Milzarterie etwa 8 cm vom Hilus entfernt. Schichtennaht bis auf ein Glasdrain im seitlichen Wundwinkel. — Der Heilungsverlauf war durch Bauchdeckeneiterung gestört. Singultus. Blutbefund am 9. I. 1921: Blutplättchen in etwa normaler Menge, auch Riesenblutplättchen. Vereinzelte Myelocyten, aber mehr wie früher; einzelne amphophile und punktierte Erythrocyten. Blutbild am 26. II. 1921: starke Poikylocytose; einzelne blasse Blutscheibchen, mononucleäre Leukocyten, massenhaft Blutplättchen. — *Entlassung* am 27. III. 1921 als dienstfähig. Keine Blutung mehr. Blut am 15. VII. 1921: starke Poikylocytose, Zahl der Blutplättchen gering. Nur sehr vereinzelte *Jolly*sche Körperchen. Blut am 18. VIII. 1921: Hgl. 90%, Viscosität 4,4, Färbeindex 0,86, 5 259 200 R,. 9551 L. Keine abnorm veränderten Erythrocyten. Blutplättchen äußerst spärlich. Keine *Jolly*schen Körperchen. Gerinnungszeit 7 Min.

Es ist also von den verschiedensten *Anzeigen* aus die Ligatur der Milzarterie versucht worden: Leukämie, Wandermilz, Ruptur, Milzcyste, anämische Blutkrankheit und unbestimmte Milzschwellung. In 6 Fällen scheint die Splenektomie beabsichtigt gewesen zu sein, aber durch die Ungunst der Verhältnisse wurde der Operateur gezwungen, seinen Plan zu ändern. Was hier notgedrungen geschah, kann sicher auch hin und wieder planmäßig ausgeführt werden, wie der Fall *von*



Stubenrauchs beweist, und zwar wohl meist dann, wenn an der Milz selbst makroskopisch keine Veränderungen bestehen, die eine Entfernung anzeigen, und wenn ausgedehntere Verwachsungen die Lösung der Milz erschweren oder wegen lebhafter Blutung ganz unmöglich machen würden. Die Feststellung dieser Verhältnisse ist durch Anlegung eines Pneumoperitoneums nach *Goetze-Rautenberg* in vielen Fällen vorher ausführbar. Außerdem sind Patienten mit Leukämie vielleicht geeignet, bei denen jetzt meist die Entmilzung abgelehnt wird; auch bei sogenannter Bantischer Krankheit (*Troell*) und bei perniziöser Anämie wäre die Anzeige in manchen Fällen gegeben. Noch in der Zukunft liegt die Möglichkeit, die Zusammenhänge zwischen manchen Formen von Milztumor und Lebercirrhose zu klären und die Leber durch Änderungen der Blutzufuhr von der Milz her zu beeinflussen. Jedenfalls sind Beziehungen solcher Art noch wenig erforscht worden.

Die *Grundlagen für die Unterbindung* der Milzgefäße, besonders der Arterien gibt die Unterscheidung zwischen den einzelnen Formen der Gefäßaufteilung, wie wir sie im ersten Kapitel geschildert und für die Zwecke der Praxis eingeteilt haben.

Wollen wir an den Stamm der Milzarterie herankommen, so stehen uns *2 Zugangswege* zur Verfügung, erstens der zum Tripus Halleri und dem Anfangsteil der Milzarterie oberhalb des Magens, zweitens der mehr periphere zwischen Pankreaskopf und Milzstiel.

Der erste Weg, den schon *Langenbuch* vorgeschlagen hat, ist insofern der günstigere, als man von der verschiedenen späteren Teilung, also auch bei den Fällen der Gruppe I, gänzlich unabhängig ist. Andererseits besteht die Schwierigkeit, daß man durch die anatomischen Hindernisse im Bau des Körpers stärker beschränkt ist als beim zweiten Weg. Enge der unteren Thoraxapertur und kleiner Rippenbogenwinkel lassen es ohne große Voroperationen, die doch gerade vermieden werden sollen, unmöglich erscheinen, hoch hinauf an den Tripus zu kommen, wie es der Fall *von Stubenrauchs* bewies. Weiter kann ein kurzes kleines Netz oder großer Fettreichtum den Zugang hindern, wie mich vielfache Nachprüfungen an Operations- und Leichenmaterial lehrten. Es besteht dann noch die letzte seltene und mehr theoretische Möglichkeit, oberhalb des Querdarmes durch das Mesocolon oder unterhalb des Dickdarmes durch die hintere Platte des Mesocolons in die Bursa omentalis einzudringen und sich durch das Mesogastrium zur Aorta beziehungsweise Arteria lienalis vorzuarbeiten, die man oft von der Bursa aus schon durchtasten kann. Auch hier hat man aber mit dem Fett im kleinen Netz und Verklebungen in der Bursa zu rechnen. Nicht zu vergessen ist die Schwierigkeit des Arbeitens in großer trichterförmig sich verjüngender Tiefe bei an sich schon engem Zugang unter dem Magen und bei Fettleibigkeit. Schließlich aber, wenn es doch gelungen ist,



kann der Endeffekt der Unterbindung dadurch hinfällig werden, daß sich, wenn weit entfernt vom Erfolgsorgan unterbunden wird, zu viel Nebenbahnen finden, die mehr Blut, als nur zur Unterhaltung und Fristung des Lebens der Milz nötig ist, zuführen.

So bleibt als Weg der Wahl der *Zugang unter dem linken Rippenbogen* zwischen Magen und Pankreas einerseits, dem Hilus andrerseits. Dieser normalerweise in einer Breite von 4—6 cm zur Verfügung stehende Raum kann aber durch pathologische Veränderungen, vor allem durch eine Vergrößerung der Milz, eingeschränkt sein. Dabei ist zu beachten, daß schon für gewöhnlich die Milzwurzel beim Menschen schwerer als bei unserem Versuchstier, dem Hund, zu erreichen ist. Denn der menschliche Hilus ist durch eine längliche, grubenförmige Einsenkung ausgezeichnet, während er sich beim Hund als schmale Leiste über die Milzunterfläche erhebt. Auch hier kann Fettreichtum hinderlich sein. Außerdem fällt die Gruppe I der Gefäßteilung überhaupt außerhalb des Bereichs dieses Zugangsweges und ist nur vom Stamm der Arteria lienalis aus nach ihrem Abgang aus der Arteria coeliaca zu treffen. Von den beiden anderen Gruppen ist die dritte die günstigste, da sie die einfachsten Verhältnisse schafft. Sie wird man aber theoretisch — ausgedehnte oder auch nur vereinzelte praktische Beobachtungen fehlen bis jetzt — nur selten bei vorhandenen pathologischen Veränderungen sehen, da sich dann meist alle Nebenäste reichlicher füllen und entwickeln und damit den Vorteil des langen Stammes illusorisch machen. Wie stark dies geschieht, ließ sich anläßlich der Tierversuche schön beobachten, wo nach Unterbindung ganzer Stielteile plötzlich in Gebieten, die vorher gefäßleer oder gefäßarm erschienen, plötzlich lebhaft pulsierende Arterien auftraten. Hier ist es von Wichtigkeit, die oben erwähnte Anastomose zwischen Arteria gastro-epiploica sinistra und den Hiluszweigen zu schonen, und zwar dadurch, daß man zentral von ihrem Abgang unterbindet, um so den Blutzufluß von der großen Kurvatur des Magens her noch zu ermöglichen. Auch eine Erhaltung des Ligamentum gastro-lienale mit den Arteriae gastricae breves ist zu empfehlen. Das gelingt in manchen Fällen durch Längsspaltung des Bandes, dem Gefäßverlauf entsprechend.

Es mag hier auch die zweifelnde Frage gestattet sein, ob in allen Fällen von Milzarterienunterbindung beim Menschen wirklich stets der Stamm allein unterbunden oder ob nicht nach den verschiedenen oben geschilderten Teilungsmöglichkeiten hier und da nur ein großer Ast gefaßt wurde. Auch dies würde auf Grund der später angeführten Tierversuche zu einer Atrophie führen, und der Erfolg wäre, wenn auch vielleicht geringer als beabsichtigt, doch erreicht. In den günstig ausgegangenen Fällen ist natürlich eine Nachprüfung unmöglich gewesen, in den zur Sektion gekommenen vermißte ich genauere Angaben.



Ein *Einwand* bedarf noch der besonderen Entkräftung: daß doch solche Operationserfolge mit Unterbindung allen früheren Versuchen über Embolien der Milzarterien und über Milzinfarkte Hohn sprechen. Dem muß aber entgegengehalten werden, daß sich uns erstens einmal vielfach Milznarben bei Sektionen zeigen, daß manche Embolien und Infarkte gut ausheilen können, und daß es sich in den Versuchen über Infarktbildung fast stets um vorher gesunde und normale Milzen handelt, hier aber um veränderte, die meist gerade in ihrer Blutzufuhr weitgehende Umstellungen erfahren haben. Die Kollateralen genügen jedoch für gewöhnlich bei Verwachsungen zur Aufrechterhaltung des vegetativen Lebens (*Jonnesco*). Im übrigen wurde ja auch oben schon erwähnt, daß *Troell* aseptische Milzinfarkte bei seinen Unterbindungsversuchen beobachtet hat. So erklären sich vielleicht die gegensätzlichen Versuchsergebnisse von *Balacescu* und *Litten* einerseits, die außer der Atrophie keine lebensbedrohende Schädigung bei der Ligatur sahen, von *Boinet* und *Wyman* andrerseits, die Nekrose erlebten. Und *Assolant* und *Heusinger* fanden sogar nach Unterbindung eines Zweiges der Arteria lienalis am lebenden Tier nekrotische Zerstörung, die sich auf den Bezirk des unterbundenen Gefäßes beschränkte.

Zur *Technik der Unterbindung* ist nicht viel zu sagen. Man kann sich entweder von einem Mittelschnitt aus für die zentrale Unterbindung oder mit einem quer dazu durch den linken M. rectus laufenden Winkelschnitt bei peripherer Ligatur Zugang verschaffen. Im letzteren Falle genügt auch ein Rippenbogenrandschnitt, wie wir ihn meist in der *Voelcker*schen Klinik bei der Splenektomie benutzen. Die Milz läßt sich entweder nach links seitlich und der Magen nach rechts weghalten oder man kann bei fehlenden Verwachsungen die Milz luxieren, was bei bestehendem Ascites die Arbeit erleichtert. Die doppelte Unterbindung selbst, am zentralen Stumpf gegebenenfalls zweifach, nimmt man am sichersten mit Seide vor und durchschneidet den Stamm des Gefäßes zwischen beiden Ligaturen.

Zu *beachten* sind die Schlängelungen der Arterie und ihre Brüchigkeit im höheren Alter, die Anastomosen zwischen den Arteriae gastricae breves, der Arteria gastro-epiploica sinistra und dem Hilus sowie die Nachbarschaft der durch die Herausluxierung oder Abknickung meist strotzend gefüllten Venen.

Die *Vorteile* des Verfahrens beruhen darauf, daß der Eingriff meist rascher zu beenden ist als die Entmilzung, eine Peritonisierung nicht nötig wird und eine Drainage sich wegen der fehlenden Blutung erübrigt.

Über die *Unterbindung der Milzvene* ist weniger zu sagen als über die der Schlagader. Die Versuche sind über die ersten Anfänge noch nicht hinausgekommen. Man begegnet hier denselben Schwierigkeiten, wie sie oben bei den isolierten Arterienunterbindungen erwähnt wurden.



Foà, dessen Arbeiten mir leider im Original nicht zugänglich waren, hat Versuche mit experimenteller Meerschweinchentuberkulose der Leber angestellt, die er durch Unterbindung der Milzvene bei gleichzeitiger Atrophie der Milz ausheilte. Er hat deshalb angeregt, bei Lebercirrhose die Milzvene zu unterbinden, dadurch Schrumpfung der Milz und Besserung des ganzen Leidens zu erzielen. Meines Wissens steht die Nutzanwendung dieses Vorschlags für den Menschen noch aus. In einem Falle hatte ich beabsichtigt, so vorzugehen, mußte aber den Eingriff abbrechen.

16 jähriges Mädchen. Im Juni 1922 Geburt eines gesunden Kindes. Danach öfters Erbrechen und allmählich beginnende Gelbsucht. Seit einem halben Jahr plötzlich starke Schmerzen im Oberbauch, Durchfälle, zunehmende Gelbsucht, Schüttelfröste.

10. VII. 1922. *Befund:* Leib stark aufgetrieben, seitlich etwas Dämpfung; im Oberbauch Druckschmerz, Temperatur 39; Puls 120; 7000 Leukocyten.

Krankheitsbezeichnung: Pankreasnekrose, akute gelbe Leberatrophie?

Operation: Ganze Bauchhöhle voll trüber Flüssigkeit, keine eigentliche Peritonitis. Pankreaskopf verhärtet, Leber klein, gefleckt, Oberfläche aber ziemlich glatt. Milz fast so groß wie die Leber. Choledochusdrainage. Abbruch der Operation wegen schlechten Befindens.

Verlauf: In 16 Stunden nur 6 ccm Galle abgesondert. Exitus. Sektion. Spätstadium einer gelben Leberatrophie, Milztumor.

Experimentell wäre die Sache vielleicht so anzugreifen, daß nach dem Vorschlage *B. Fischers* u. a. künstlich eine Lebercirrhose durch Einspritzung von Äther in Leinöl oder mit Hilfe eines sonstigen Verfahrens erzeugt und dann die Milzvene unterbunden wird. Derartige Versuche habe ich begonnen.

In diesem Zusammenhang sei noch besonders auf die regen Beziehungen zwischen Milz und Leber hingewiesen, die *Eppinger* zwar eingehend untersucht hat, die aber doch manche Frage offen lassen. Daß sie besonders eng sind, dafür sprechen Beobachtungen, wie sie nach Splenektomie von *M. B. Schmidt*, *Lepehne*, *Kiyono-Nishikawa* und *Takagi* gemacht wurden, die nach Milzexstirpation neugebildete milzartige Zellanhäufungen in der Leber auftreten sahen. In einigen wenigen von mir angestellten Nachprüfungen konnten diese Befunde nicht erhoben werden.

Diese Fragen des Ersatzes der Milz und der Regeneration stehen nicht nur in Zusammenhang mit der Splenektomie, sondern auch mit den Veränderungen der Milz nach Unterbindung und Resektion, so daß es sich wohl lohnt, diese Punkte noch in den Bereich unserer Betrachtungen zu ziehen. Dabei sei betont, daß hier nicht sämtliche Fragen der Milzregeneration im weitesten Sinne ihre Besprechungen zu finden brauchen, wie sie zum Teil schon ausführlich *Eggers*, *Kreuter* und *von Stubenrauch* neuerdings in ihren Arbeiten niedergelegt haben, sondern daß nur die chirurgisch wichtigen, hauptsächlich makroskopisch beobachteten Tatsachen hervor-



gehoben werden sollen. Dabei können die Probleme des histologischen Milzaufbaues und der physiologischen Funktionen nur kurz gestreift werden.

III. Ersatz und Regeneration.

Wenn man von den Angaben und Tierversuchen älterer Verfasser, die von *Oltmanns* einzeln angeführt werden, absieht, ist die Frage des Ersatzes und der Regeneration der Milz erst in den letzten Jahren wieder dadurch akut geworden, daß einige eigentümliche Beobachtungen von Entstehen sogenannter Nebenmilzen oder Splenoide durch *Beneke-Küttner, Faltin* und *von Stubenrauch* mitgeteilt wurden. Bei dieser Gelegenheit muß der Ausdruck Nebenmilz dahin festgelegt werden, daß man hierunter Gebilde versteht, die nahe der Oberfläche der Milz als Abschnürungen vom Rande (Lien succenturiatus) oder entfernter von ihr als versprengte Organe (Lien accessorius) sitzen. Das mikroskopische Bild von letzteren braucht nicht unbedingt das eines typischen Milzgewebes zu sein, sondern es kann oft nur Pulpastruktur zeigen oder einer Lymphdrüse ähneln. Für diese Gruppe kann man die Bezeichnung Splenoid (*von Stubenrauch*) annehmen.

Zur Klärung dieser Fragen wurden wegen der so überaus seltenen Gelegenheit zu einer Beobachtung am Menschen vor allem Tierexperimente herangezogen, zuletzt von *Eggers*, dessen Arbeit ich durch das Entgegenkommen des Verfassers bereits vor dem Erscheinen einsehen und noch verwerten konnte.

Nach *von Stubenrauch* kommen nun folgende Möglichkeiten des Milzersatzes in Betracht, die auch unserer Besprechung zugrunde liegen sollen:

1. *Hypertrophie* eines mit Absicht oder versehentlich zurückgelassenen Milzstückes bei Resektion oder Splenektomie.

2. *Hypertrophie einer oder mehrerer Nebenmilzen* (Lienes accessorii oder Lienes succenturiati im Sinne *von Haberers*).

3. *Autoplastische Aussaat und Ansiedlung größerer oder kleinerer Pulpateile* auf dem visceralen und parietalen Blatt des Bauchfells.

4. *Vikariierende Schwellung anderer Organe* (präexistierender Lymphdrüsen, der sogenannten Hämolymphdrüsen, des Knochenmarks, der Schilddrüse usw.).

5. *Völlige Neubildung von Milzen* aus seinem embryonalen Stammgewebe, dem Mesenchym der visceralen Bauchfellplatte.

Diese Punkte sollen jetzt unter Würdigung der bisherigen Befunde anderer Beobachter und unter Heranziehung einiger eigenen, leider durch die Verhältnisse stark beschränkten Versuche besprochen werden. Dabei wurden die Tiere fortlaufend durch 23 Laparotomien und 11 Sektionen nachgeprüft.

Zu 1. Der ersten ausführlichen Arbeit *Philippeaus* liegen Versuche an Ratten zugrunde, die in ihrer anfänglichen Deutung falsch waren



und erst später durch neue Versuchsreihen vom Verfasser geklärt wurden. *Philippeau* glaubte nämlich, gefunden zu haben, daß nach Exstirpation der Milz sich neue Milzen gebildet hätten. Dem widersprachen *Peyrani*, weshalb *Philippeau* in erneuten Experimenten an Kaninchen und Feldmäusen feststellte, daß tatsächlich nach völliger und sorgfältigster Entfernung der ganzen Milz neue Milzen nicht entstanden, wohl aber nach Zurücklassung von Gewebsstücken eine Regeneration stattfand, und daß er wahrscheinlich in seiner ersten Reihe ebenfalls Reste zurückgelassen hatte. (Auch die letztere Möglichkeit lehnte *Peyrani* ab.) In dem einen Fall wog die neugebildete Milz 42 g gegenüber einem Normalgewicht von 65 g. *Laudenbach* fand nach Exstirpation eines 19,2 g schweren Stücks ein Regenerat von 17 g Gewicht nach 6 Monaten. Später schnitten *Mayer*, *Dannenberg*, *Griffini* und *Tizzoni* verschieden große Stücke aus der Milz heraus und fanden eine Regeneration. Ebenso beobachtete *von Stubenrauch* bei einer Katze, der $^3/_4$ des Organs exstirpiert war, nach 3 Monaten ein Wachstum bis fast zur vollen Größe. Auch *Eliasberg* resezierte $^3/_4$ der Milz. Das zurückgelassene Stück von 3,5 cm Länge, 2,25 cm Breite und 0,5 bis 0,75 cm Dicke war nach 65 Tagen 6 cm lang, 2—4 cm breit und 1,5 bis 2,5 cm dick mit einem breiteren und einem schmäleren Ende ähnlich der normalen Milz. *Foà* entfernte bei einem Hund die Hälfte der Milz und fand den Rest nach einem Monat verdoppelt. Histologisch zeigten sich kernreiche und sich teilende große Zellen.

Dagegen sah *Ceresole* beim Kaninchen keine Spur von Regeneration, und an 2 Hunden, denen die größere Milzhälfte exstirpiert war, konnte nach 17 Tagen ebenfalls noch keine Veränderung beobachtet werden. Doch ist diese Zeit wohl als zu kurz anzusehen.

Hierher gehört als einzige Beobachtung am Menschen der oben erwähnte Fall von *Beneke-Küttner-Oltmanns*, wo bei einem 47jährigen Mann wegen Milzruptur durch Schußverletzung eine Splenektomie unter ungünstigen äußeren Umständen ausgeführt wurde. Als der Patient 5 Jahre später starb, fanden sich neben anderen noch zu besprechenden Befunden 2 im Milzbett an der Operationsstelle entstandene Knollen, die als Regenerate zurückgelassener Stücke aufgefaßt werden müssen. Dafür sprechen gegenüber der anderen Erklärungsmöglichkeit, daß es sich um gewachsene Nebenmilzen handeln könnte, die Tatsachen, daß die Knollen eine Einbettung in eine dicke bindegewebige Kapsel zeigten, und daß sehr wohl kleine Reste von Milzgewebe bei den dürftigen Verhältnissen, unter denen die Operation in einem Dorfwirtshaus stattfand, zu übersehen waren.

Mir selbst stehen zu dieser Frage 3 Tierversuche zur Verfügung, während 3 andere Tiere kurz nach der Operation an einer Vergiftung eingingen und der schon oben Seite 248 erwähnte Versuch 8 ausscheidet,

weil hier die Ernährung des zurückgelassenen Stücks nicht genügte und es zur Nekrose kam.

Tier 2. Schwarz und gelb gefleckter männlicher Wachhund.

2. VIII. 1922. *Operation* in Äthernarkose. Mediane Laparotomie. Die Milz ist klein. Unterbindung von 5 Milzarterienstämmen mit Catgut und Excision eines mittleren Stücks, wobei noch eine kleine Blutung aus dem Gekröse eintritt. Nach einer Viertelstunde anschließend Exstirpation des oberen Stücks und teilweise Zerstückelung mit Einbringen in die Bauchhöhle. Größe des zurückgebliebenen, gut ernährten unteren Pols 5 : 4 cm.

Verlauf: 10. VIII. 1922. Der Hund hat sich erholt und frißt gut. Nähte entfernt.

24. VIII. 1922. *Relaparotomie* durch linksseitigen Paramedianschnitt. An der vorderen Bauchwand keine Verwachsungen, dagegen ist die Magen- und Milzgegend hinten seitlich etwas angeheftet und läßt sich nur schwer vorziehen. Dabei entstehen einige oberflächliche Blutungen. Der vorhandene Milzrest von 6 cm Länge und 4 cm Breite zeigt eine weißliche Verdickung seiner Kapsel, besonders stark nach dem Magenrand zu, wo er flächenhaft mit der vorderen Wand verwachsen ist und hier in die ebenfalls verdickte und fast schwielige Serosa übergeht. Auch entlang der großen Kurvatur ziehen noch einige weiße fleckige Streifen. Von den eingebrachten Milzstücken ist nichts zu sehen. Der Rest des Milzstiels ist wegen der Verwachsungen nicht sicher zu Gesicht zu bekommen, doch finden sich auf den in Augenschein genommenen Partien keine Flecken, nur ebenfalls einige kleine Blutpunkte. Serosa von Darm und Bauchwand spiegelnd. Schichtennaht der Bauchdecken.



Abb. 15. Oben: Größe der ursprünglichen Milz mit den noch vorhandenen Resten des Organs, soweit sie nicht zur Aussaat oder histologischen Untersuchung gebraucht wurden. Die gepunktete Linie bezeichnet die ungefähren Umrisse der jetzigen Milz, die glatte die der ursprünglichen. Unten: Die neugebildete Milz. Links der im Körper zurückgelassene vordere Milzpol, der sich unter einem Winkel von 135° von dem Regenerat absetzt.

30. X. 1922. Große mediane *Relaparotomie*. Bauchfell überall spiegelnd und glänzend seitlich sowohl wie visceral. Die Milz hat sich fast völlig regeneriert, sie mißt 14 cm an Länge, und die Breite beträgt vorn 4, hinten $3^1/_2$ cm. Das vordere $5^1/_2$: 4 cm große Stück, das dem zurückgebliebenen unteren Pol entspricht, zeigt gegenüber dem neugebildeten 9 cm langen Stück eine Abknickung in einem Winkel von etwa 135°. Es ist dicker als das Regenerat und wird in der Hauptsache von einer sehr starken Arterie in fettreichem Stiel versorgt, während zu dem ganzen doppelt so großen Regenerat nur eine dünnere in zartem, neugebildetem Mesogastrium führt. Von der früheren Perisplenitis ist nur noch wenig zu sehen, die Verwachsungen am Magen haben sich gelöst, doch zeigt die Magenserosa noch einige Verdickungen. Exstirpation der ganzen Milz mit Seidenunterbindungen. Resektion eines Stücks aus der Leber nach doppelter Catgutumschnürung.

3. XI. 1922. *Exitus*, nachdem der Hund in den letzten Tagen etwas matt war, aber immer noch gut gefressen hatte. Bauchdeckennaht primär verheilt. In der Bauchhöhle findet sich etwas dunkles Blut mit einigen Gerinnseln an den Unterbindungsstümpfen. An der Leberexcisionsstelle haben die Nähte durchgeschnitten. Im Netz ist nirgends eine Spur von Regenerationserscheinungen nachzuweisen. Netz und Leberstücke werden in Formalin eingelegt.

Präparat I. Stück der ursprünglichen Milz. Von einer festen Bindegewebskapsel ziehen Trabekel in die Tiefe, die ein dichtes, blutreiches Pulpagewebe mit *Malpighi*schen Körperchen umschließen.

Präparat II. Das Regenerat gleicht mikroskopisch fast völlig dem vorigen Bild, nur ist der Pigmentgehalt etwas vermehrt.

Präparat III. Ein Schnitt durch die Leber gibt ein völlig normales Bild mit der gewöhnlichen Läppchenzeichnung. Nirgends finden sich Anhäufungen von Lymphocyten oder Zellwucherungen.

Präparat IV. Im Netz keine Regenerationserscheinungen.

Die Fälle 10 und 12 wurden bereits Seite 251 angeführt. Dazu ist nur der histologische Befund zu Tier 12 noch nachzutragen.

Die *histologische Untersuchung* der entfernten Milzstücke zeigt die beiden vernähten Teile durch eine breite bindegewebige Zone miteinander verbunden, die ohne scharfe Grenze in die umgebende Pulpa übergeht.

Epikrise. Von unseren Fällen zeigt der erste, daß innerhalb von 6 Tagen nach der Resektion wesentliche Veränderungen im Größenverhältnis des zurückgelassenen Milzstückes nicht eingetreten sind. Auch nach 21 Tagen (Fall 12) und nach 22 Tagen (Fall 2) sind wesentliche Veränderungen (Größenzunahme um 1 cm in der Länge) noch nicht zu beobachten, da wohl die Zeit seit der Operation zu kurz ist. Leichte Änderungen des Volumens können auch auf dem normalerweise schon schwankenden Blutgehalt der Milz beruhen. Dagegen hat sich nach 3 Monaten die Milz im Falle 2 fast völlig wieder zu ihrer normalen Größe entwickelt, und es ist noch deutlich die Linie zu sehen, von der aus die Regeneration vor sich ging. Nach *Beneke* müßte sich an der Umschnürungsstelle eine Narbe gebildet und von hier aus durch den einwirkenden Druck des Magens das Wachstum in der ursprünglichen Richtung nach hinten eingesetzt haben. Die vergleichend mikroskopische Untersuchung des exstirpierten und des neugebildeten wie des als Rest zurückgebliebenen Milzstücks gaben keine wesentlichen Unterschiede im Gewebsbau, abgesehen von einer etwas vermehrten Blutfülle und einem erhöhten Pigmentgehalt in dem Regenerat.

So kann man wohl nach diesen Beobachtungen und nach den experimentellen Erfahrungen der Mehrzahl der Autoren eine Regeneration aus dem zurückgelassenen Rest einer stark verkleinerten Milz bei genügender Ernährung mit ziemlicher Sicherheit annehmen. Damit gewinnt auch die einzige Beobachtung am Menschen (*Beneke*) an Wahrscheinlichkeit. Wir haben außerdem die Aussicht, beim Menschen einmal

nach teilweiser Milzresektion ein Wachstum des zurückgelassenen Organteils beobachten zu können, wenn man auch heute noch nicht sicher weiß, ob nicht ein kleiner vorhandener Gewebsrest genügt, um die Funktion, vielleicht auch eine innere Sekretion, aufrechtzuerhalten.

Zu 2. Die zweite Frage, die Möglichkeit des *Hypertrophierens von Nebenmilzen*, hat außer klinischen Hinweisen an vereinzelten Stellen bei Infektionskrankheiten meines Wissens nirgends eine genauere Bearbeitung gefunden. Nur *Ceresole* erwähnt geringes Wachstum einer Nebenmilz $3^1/_2$ Monate nach Milzexstirpation, spricht diesem Befund aber keine besondere Bedeutung zu, sondern glaubt, daß dies mit dem normalen Wachstum zusammenhänge, da er an jungen Hunden operierte.

In unseren Tierversuchen wurde nun zu Beginn jeder Operation auf Nebenmilzen geachtet, und 2mal waren je 2, einmal eine zu beobachten.

Tier 5. Glatthaariger kleiner, gelber weiblicher Hund.

16. VIII. 1922. *Operation* in Äthernarkose. Mediane Laparotomie. Es findet sich getrennt von der normal großen Milz im Gekröse eine Nebenmilz vom Umfang einer großen Stecknadelkuppe. Außerdem sieht man ein allem Anschein nach milzähnliches Gebilde mehr aortenwärts im Milzstiel: Durchmesser etwa 1 mm. Unterbindung des Milzstieles mit Catgut, Abtragung der Milz, Dreischichtennaht, Stärkebindenverband.

4. X. 1922. Hohe mediane *Relaparotomie*, da am unteren Ende der alten Narbe noch eine kleine offene Stelle besteht. Ein Verwachsungsstrang zieht zur vorderen Bauchwand. Frei im Gekröse sieht man die jetzt mindestens doppelt erbsengroße, bläulich durchschimmernde, von etwas Netz überzogene Nebenmilz. Auch das zweite, bei der ersten Operation als zweifelhafte Nebenmilz angesehene Gebilde hat sich vergrößert und besitzt jetzt etwa den Umfang einer großen bunten Stecknadelkuppe.

16. X. 1922. *Relaparotomie* in der alten Narbe. Die Nebenmilzen sind unverändert. Exstirpation des gesamten Netzes mit den Nebenmilzen. In dem Netz finden sich außerdem noch einige kleine bräunliche Flecke, die den Gebilden ähneln, die später bei der Autotransplantation von Milzstücken noch zu beschreiben sind. *Mikroskopisch* handelt es sich dabei um kleine, mitten im Netz ohne Abgrenzung gelegene und in Thrombosierung begriffene Blutergüsse. In einigen Schnitten ist das Gefäß, aus dem das Blut ausgetreten ist, nachweisbar. Wahrscheinlich liegen Überbleibsel der letzten 12 Tage vorher ausgeführten Operation vor. — Die beiden Nebenmilzen zeigten den normalen Bau einer Milz mit Pulpa und Trabekelsystem.

Eine weitere Beobachtung konnte nicht stattfinden, weil der Hund bald darauf starb. Die Sektion ergab keinen Befund, der von dem bei der letzten Operation erhobenen abgewichen wäre.

Tier 4. Gelber männlicher Wachhund (Fuchs).

11. VIII. 1922. *Operation* in Äthernarkose. Mediane Laparotomie. Es findet sich eine $14^1/_2 : 4^1/_2$ cm große Milz. Von ihr getrennt mit besonderem Stiel und mehr nach der großen Kurvatur zu liegt eine etwa erbsengroße Nebenmilz. Im Gekrösestiel sieht man noch ein weiteres stecknadelkopfgroßes Gebilde, das ebenfalls für eine Nebenmilz angesprochen wird. Unterbindung des Milzstiels mit Catgut, Abtragung der Milz, vierfache Schichtennaht, Stärkebindenverband.



4. X. 1922. Mediane *Relaparotomie*, aber mit paramedianem Hautschnitt, da in der alten Narbe noch eine kleine offene Stelle besteht. Geringe Verwachsungen mit der vorderen Bauchwand. Der Milzstiel ist als derber Knoten mit einigen weißen flächenhaften Verdickungen im Netz fühlbar. Nahe der großen Kurvatur findet sich wieder die gestielte Nebenmilz von dunkelbläulichschwarzer Farbe, guter Spannung und glatter Kapseloberfläche, aber diesmal von der Größe einer kleinen Haselnuß. Auch das zweite Gebilde im Stiel der Milz hat sich vergrößert und etwa den doppelten Umfang einer großen bunten Stecknadelkuppe. Schichtennaht, Stärkebindenverband.

6. XI. 1922. Mediane *Relaparotomie*. Das Volumen der großen Nebenmilz ist kaum verändert, doch hat sie jetzt eine bedeutend festere Beschaffenheit und einen bläulichweißen Überzug. Die 2. Nebenmilz ist ebenfalls unverändert. Der Netzstiel der großen Nebenmilz wird doppelt unterbunden und dazwischen durchtrennt. Schichtennaht der Bauchdecken.

Mikroskopisch handelte es sich um völlig normales Milzgewebe mit gut erhaltener Pulpa zwischen dem Balkensystem. Der Blutgehalt ist als reichlich zu bezeichnen, das Pigment nicht übermäßig vermehrt.

27. III. 1923. Sektion zeigt die kleine Nebenmilz unverändert.

Tier 9. Schwarzer junger männlicher Jagdhund.

28. VIII. 1922. *Operation* in Äthernarkose. Mittelschnitt. Keine sichtbaren Nebenmilzen. Partienweise Unterbindung der Milz mit Seide und Abtragung, ohne daß ein Tropfen Milzblut in die Bauchhöhle kommt. Schichtennaht. — Am Schluß Erbrechen, da der Hund versehentlich etwas gefüttert worden war. Künstliche Atmung, Campher.

29. VIII. 1922. Gegen Abend wird der Hund tot im Stall gefunden.

Sektion: Ausgedehnte Bronchopneumonie. Das Bauchfell ist überall glatt und glänzend. Der Abtragungsstumpf des Milzstiels hat gehalten. Doch findet sich neben ihm im Netz, und zwar nahe dem Magen in dem Blatt des Netzes, das von ihm ausgeht, ein kleines braunes Knötchen, das auf den ersten Blick einer Nebenmilz gleicht. Einige andere braune Knötchen entpuppen sich als winzige Blutgerinnsel, die abwischbar sind und erst nachträglich aus den unterbundenen Gefäßstümpfen ausgetreten sein müssen, da die Operation selbst, wie oben erwähnt, ohne sichtbare Blutung verlaufen ist.

Epikrise. Es besteht also kein Zweifel, daß sich in unseren Fällen 4 und 5 nach sorgfältigster blutleerer Entfernung der Milz je 2 kleine Nebenmilzen bei ausgewachsenen Tieren gleichmäßig nach allen Seiten zu vergrößern anfingen und bis zum Dreifachen an Volumen zunahmen. Sie zeigten auch mikroskopisch einen völlig normalen Befund, dagegen waren einige bräunliche Flecke, die erst bei der letzten Operation im Versuch 5 beobachtet wurden, nur als in Organisation begriffene Blutaustritte aufzufassen. Sie beweisen aber, wie leicht man sich durch bloße makroskopische Beurteilung in einem Befund täuschen kann. Ob bei dem Hund Nr. 9 die kleine Nebenmilz unserer Untersuchung bei der Operation entgangen ist oder tatsächlich von einem kaum sichtbaren Gebilde zu Stecknadelkopfgröße durch verstärkten Blutzufluß angewachsen ist, muß, da ja eine wirkliche Entstehung in 2 Tagen unmöglich ist, dahingestellt bleiben. Wahrscheinlicher ist die erstere Annahme.



Vielleicht sind an dieser Stelle auch die ersten von *Philippeau* angeführten und oben Seite 259 erwähnten Befunde einzureihen, wenn eben nicht eine Regeneration aus zurückgelassenen Stücken stattgefunden hat, wie wir annehmen möchten.

Es ist also vermutlich ebenso wie bei der Gruppe I das Bestreben des Körpers vorhanden, daß *zurückgelassene Teile von Milzgewebe, sei es in Gestalt von Resten des Hauptorgans, sei es in Form von Nebenmilzen, nach Ausschaltung der großen Masse des Milzgewebes zu wuchern anfangen.* Dabei ist es schwierig, zu entscheiden, ob nur eine stärkere Durchströmung und vermehrte funktionelle Anspannung stattfindet oder eine wirkliche Hypertrophie. Die histologischen Befunde an den Endothelien und der Pigmentgehalt geben in dieser Beziehung keinen sicheren Hinweis.

Man ist aber wohl berechtigt, eine dieser beiden genannten Möglichkeiten der Regeneration auch für den Menschen zuzugeben. Z. B. ist der *Beneke*sche Fall mit den beiden Knollen an der Hilusgegend hier einzureihen, mag man ihn nun der ersten oder zweiten Gruppe zurechnen wollen. Ich persönlich neige aus den oben angeführten Gründen dazu, ihn als Wucherung aus zurückgelassenen Stücken aufzufassen.

Im übrigen sind mir in der Literatur bei der Durchsicht von mehreren hundert Krankengeschichten von Splenektomie nur 4 Fälle vorgekommen, wo eine Nebenmilz zurückblieb.

1. Fall *Ballance:* Milzzerreißung durch stumpfe Gewalt, Splenektomie. Eine Nebenmilz wurde zurückgelassen. Keinerlei Ausfallserscheinungen.

2. Fall *Graf:* Milzzerreißung durch Schuß, Splenektomie mit Zurücklassung einer walnußgroßen Nebenmilz. Der Patient, ein 27jähriger Mechaniker, lebte in Nürnberg; doch ist über den weiteren Verlauf nichts bekannt. Nur soll die Rekonvaleszenz auffallend glatt gewesen sein. Der letzte Blutbefund lautete:

$$\frac{10\,900\,L}{5\,145\,000\,E} = \frac{1}{472}\,.$$

3. Fall *Mac Adam Eccles.* 10 Jahre nach der Entfernung einer zertrümmerten Milz wurde eine Nebenmilz vergrößert vorgefunden.

4. Fall *Pennato.*

Sonst finden sich wohl hin und wieder Angaben über eine Relaparotomie (z. B. wegen Ileus bei *von Beck-Roeser*), aber ohne Bemerkungen über den Befund in der Milzgegend. Und in den Fällen, wo eine Kontrolle durch die Obduktion kurz nach der Operation stattgefunden hat, ist meist der Exitus gleich nach dem Eingriff infolge des Blutverlustes oder wegen anderweitiger Verletzungen zu einer Zeit eingetreten, wo von Regeneration keine Rede sein kann. Auch unter meinem eigenen früheren Sektionsmaterial mit 2 Splenektomien findet sich von Nebenmilzen nichts vermerkt.

Ich glaube nicht, daß es an dieser Stelle nötig ist, die Frage des *Entstehens multipler echter Nebenmilzen* aufzurollen. Alle diese von *Albrecht*, *Maffeni*, *Oberndorfer*, *Oltmanns*, *Schilling*, *Tedesci* und *Winteler* erwähnten Fälle haben insofern nur ein rein theoretisches Interesse, als man die Entstehungsart in keiner Weise nachträglich feststellen kann und sichere Anhaltspunkte für ein Trauma fehlen. Besonders häufig finden sich allerdings gleichzeitig mit den Nebenmilzen andere Mißbildungen, was mehr für die Annahme angeborener Anomalien sprechen würde.

Zu 3. Die dritte Möglichkeit eines Milzersatzes durch *Autotransplantation* von Pulpastücken, die bei der Splenektomie versprengt wurden, steht in den letzten Jahren besonders durch die Arbeiten von *Beneke*, *Eggers*, *Kreuter* und *von Stubenrauch* im Vordergrunde des Streites. Auch andere Verfasser haben Untersuchungen angestellt, die im Verein mit unseren eigenen Tierexperimenten zur Klärung der Frage beitragen können.

So sah *Ehrhardt* bei der Transplantation kleiner Stücke von 5—10 mm Durchmesser nur Mißerfolge, die sich auch bei Verwendung größerer Stücke nicht besserten. Dagegen blieben ins Netz eingepflanzte Pulpateile 6—7 Wochen gut erhalten, ein Zeitraum, der meines Erachtens doch etwas zu kurz für eine endgültige Beurteilung ist. Denn *Eggers* fand in 3 Tierversuchen nach einiger Zeit Resorptionserscheinungen an den anfangs erhalten gebliebenen Stücken. Auch *Albrecht* hatte früher vergeblich versucht, eine Aussaat versprengter Milzkeime zur Anheilung zu bringen. *Manley* und *Marine* beobachteten rasche Resorption, doch ist aus dem mir allein zugänglichen kurzen Bericht nicht ersichtlich, welcher Art die Transplantate waren. *Lüdke* konnte homoioplastisch transplantierte Stücke später als nach acht Wochen nicht mehr nachweisen.

Im Gegensatz dazu stehen die Tierversuche *von Stubenrauchs*, die ergaben, daß eine freie Aussaat in die Bauchhöhle noch acht Wochen später und zwar ins Netz eingeheilt feststellbar war. Weitere Versuche machte *Kreuter* an Affen und konnte nachweisen, daß eine vollständige Milzexstirpation ohne Kapselzerreißung keinerlei Neubildung ergibt, daß nach Entfernung der Milz und Zurücklassung eines kleinen Restes, also bei Kapseleröffnung, spärliche kleine Knötchen in der nächsten Umgebung entstehen, die der Kapseleröffnung mit Pulpaaussaat zuzuschreiben sind, und daß sich schließlich nach völliger Splenektomie und gleichzeitiger Ausschabung der Pulpamassen an beliebiger Stelle, auch auf dem seitlichen Bauchfell, neue Knötchen erzeugen lassen, die nur als Autotransplantate im Sinne von *Beneke* aufgefaßt werden können. Die Streitfrage, ob und wie sich diese Gebilde vergrößern, ob appositive oder resorptive Prozesse überwiegen, ist bei *Eggers* letzthin

genau besprochen und soll deshalb hier als noch unentschieden übergangen werden.

Als Beitrag zu diesen Fragen seien 4 eigene Tierversuche angeführt.

Tier 1. Schwarzbrauner weiblicher Schnauzer.

2. VIII. 1922. *Operation* in Äthernarkose. Mediane Laparotomie. Große Milz. Unterbindung von 4 großen Gefäßstämmen mit Catgut, Excision des unteren Milzendes nach Catgutumstechung. Eine Viertelstunde später Excision des anschließenden Stückes. Dreiviertel Stunde später Exstirpation des Restes und Zerschaben, Einbringen in die Bauchhöhle. Schichtennaht der Bauchdecken.

10. VIII. 1922. Alle Nähte entfernt, glatter Heilverlauf.

24. VIII. 1922. *Relaparotomie* dicht links vom alten Schnitt. Keinerlei Verwachsungen. Seitliches Bauchfell spiegelnd glatt und glänzend, ebenso der ge-

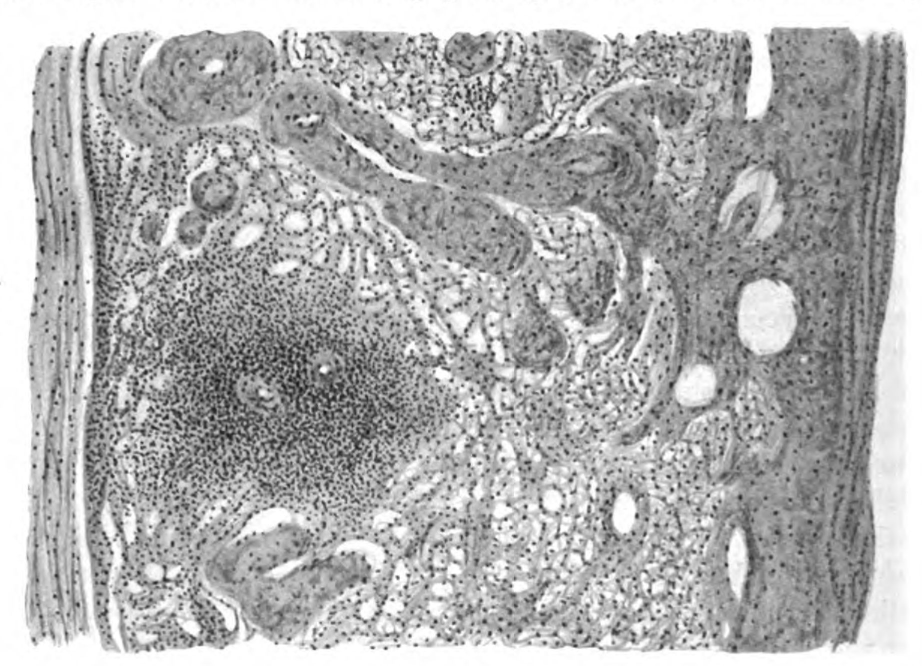


Abb. 16. Typisches Milzgewebe: Bindegewebsbalken und Lymphocytenanhäufungen mit perforierenden exzentrisch liegenden Gefäßen. (Gezeichnet von Frl. *K. Wangerin*-Halle.)

samte Darm, soweit er vorziehbar oder zu besichtigen ist. Die Gegend des Milzstiels zeigt neben kleinen roten Blutpunkten einige etwa hirsekorngroße oder auch etwas größere bräunliche Knötchen und Flecke. Ein Teil des damit durchsetzten Netzes (Präparat I) wird mit 3 Unterbindungen ligiert und abgetrennt. In dem zurückgebliebenen Netzstumpf tastet man einige derbere Stellen, die nicht Drüsen sind, sondern sich wie infiltriertes und zusammengebackenes Netz anfühlen. Von einer Entfernung zur mikroskopischen Untersuchung muß abgesehen werden, da sonst die letzten bräunlichen Flecke mit verschwinden würden, die zur Kontrolle zurückbleiben sollen. Von dem ausgestreuten Milzpreßsaft ist sonst nirgends mehr etwas nachzuweisen. Schluß der Bauchwunde.

30. X. 1922. Große mediane *Relaparotomie*. An der Stelle des Milzstiels sieht man die gleichen Knötchen wie bei der letzten Operation, doch sind sie jetzt mehr rundlich und bläulich. Auch längliche, lymphdrüsengleiche Gebilde sind zu erkennen. Sichtbare Nebenmilzen fehlen; insbesondere ist auch die weitere

Umgebung (Magen, Därme, übriges Netz, seitliche Bauchwand) völlig frei von abnormen Gebilden. Nur in der Schnittlinie der Bauchwunde findet sich an einem Netzzipfel ein kleines bläuliches Knötchen, das reseziert wird. Fast das ganze befallene Netzgebiet (Präparat II) wird entfernt, ebenso ein Stück Leber (Präparat III) unter Abschnürung und Umstechung reseziert. Schluß der Bauchwunde.

Präparat I. Die kleinen umschriebenen bräunlichen Knötchen in dem bei der ersten Operation entfernten Netz zeigen mikroskopisch eine etwas verschiedene Beschaffenheit, teils mit deutlicher bindegewebiger Kapsel, teils ohne eine solche oder nur mit Andeutungen. Bindegewebstrabekel sind überall zu erkennen, ebenso Lymphocytenanhäufungen mit vereinzelten Gefäßen, während das eigentliche Pulpagewebe an manchen Stellen gut erhalten, an anderen nicht mehr erkennbar ist. Die Schnitte ähneln den von *v. Stubenrauch* abgebildeten.

Präparat II. Die Knötchen aus dem bei der zweiten Operation entfernten Netz zeigen deutliches Milzgewebe mit fester bindegewebiger Kapsel, von der Trabekel in die Tiefe gehen, Pulpagewebe und *Malpighi*sche Körperchen umschließend (siehe Abb. 16. Herr Geheimrat *Beneke* hatte die Liebenswürdigkeit, die histologischen Schnitte durchzusehen und die erhobenen Befunde zu bestätigen).

Präparat III. In der Leber findet sich die gewöhnliche Läppchenzeichnung ohne abnorme Zellanhäufungen oder Zellwucherungen.

Tier 7. Gelber Dackel.

24. VIII. 1922. *Operation* in Äthernarkose. Mediane Laparotomie. Keine Nebenmilz. 4 Seidenunterbindungen werden am Milzstiel angelegt, die beiden äußeren geknotet, während die 2 mittleren noch ungeknotet bleiben. Nun wird die Milz in der Mitte quer durchtrennt, es blutet lebhaft, hört aber sofort nach Anziehen der Fäden auf. Exstirpation der ganzen Milz und Ausstreuen von Pulpaschabesaft wie von einzelnen kleinen Würfeln von Milzgewebe in der Größe von 1 cm Länge, $^1/_2$ bis 1 cm Breite und $^1/_2$ cm Höhe. Nach Anlegung der ersten Bauchdeckennaht wird noch ein Stück Milz von $1^1/_2 : 1^1/_2 : {}^1/_2$ cm Größe in die Bauchwand eingeschoben. Darüber zweischichtige Naht.

28. VIII. 1922. Allgemeinbefinden nicht gut, der Hund frißt nicht.

3. IX. 1922. *Exitus*. Sektion: Kleine Infektion der Bauchwunde an der Stelle, wo das Milzstück implantiert worden war, doch kommt dieser Befund als Todesursache kaum in Betracht. Beide Ventrikel des Herzens völlig blutleer, Lungen o. B. Bauchfell glatt und spiegelnd. Der Magen und ein Teil der Därme sind stark gebläht. Der Magen ist mit dunkelschwarzen Massen, in denen sich noch Reis von der letzten Mahlzeit befindet, gefüllt. Im Netz sieht man noch einen dicken, von frischeren Blutungen durchsetzten Knoten, der der Unterbindungsstelle entspricht. Von den eingepflanzten Milzteilen ist nirgends mehr auch nur eine Spur nachzuweisen.

Tier 2. Hierüber wurde bereits S. 260 ausführlich berichtet.

Tier 12. Ebenfalls schon S. 251 u. 261 aufgeführt. Das Tier starb im Januar 1923. Bei der Sektion zeigte sich nirgends im ganzen Bauchraum irgendwo ein angeheiltes Milzstück; das Bauchfell war überall spiegelnd und glänzend, die Unterbindungsstelle des Milzstiels ohne Besonderheiten.

Epikritisch wäre hierzu zu sagen, daß es uns in 3 Fällen nicht gelungen ist, das Anwachsen von frei ausgestreuten Milzteilen zu erreichen, obwohl die verschiedensten Versuchsanordnungen angewandt, kleinere wie größere Stücke ausgestreut, frisch abgetrennte wie schon während

des Eingriffs durch Sperrung der Blutzufuhr geschädigte benutzt wurden. Es wurde die ganze Milz entfernt, und es wurden auch Teile zurückgelassen, wie das alles bei einer traumatischen Milzzerreißung (Fall *Beneke*) vorkommen kann. Ferner bedienten wir uns im Gegensatz zu *Eggers* ausgewachsener Tiere, um die Möglichkeit günstigerer Wachstumsbedingungen im jugendlichen Alter (*Roux*) auszuschalten. Aber alles das war nicht ausschlaggebend, während es in dem ersten Fall unter sonst unveränderter Versuchsanordnung gelungen war, Autotransplantate zur Anheilung zu bringen. Und doch zeigten sich wichtige Umgestaltungen im Bau der angesiedelten Knötchen insofern, als wohl das bindegewebige Gerüst der Balken gut erhalten, die Pulpa dagegen nur noch an einzelnen Stellen zu erkennen war.

Auf einen Punkt sei noch hingewiesen, daß die Ansiedlung der Milzteile nur in der Umgebung des Milzstiels erfolgte, obwohl die Aussaat auch zwischen die übrigen Darmschlingen und in die rechte Nierennische erfolgte. Ob man daraus auf eine örtliche Disposition schließen soll, muß ich in Anbetracht dessen unentschieden lassen, daß andere Beobachter derartige angesiedelte Knötchen auch anderswo in der Bauchhöhle gefunden haben. Doch sei nochmals darauf hingewiesen, daß *Lüdke* eine Einheilung der völlig exstirpierten Milz in ihrem früheren Bett erzielt hat.

Hierher gehört als Beitrag aus der menschlichen Pathologie der Bericht *Faltins* von einer Milzruptur bei einem 9jährigen Knaben, wo bei der Splenektomie einzelne freie Stücke entfernt werden mußten. Als $6^3/_4$ Jahre später eine Appendektomie gemacht wurde, fanden sich auf den Därmen polypöse Gebilde von braunroter Farbe. Ein exstirpiertes Knötchen zeigte mikroskopisch einen Bau, der als Zwischending von Milz und Lymphdrüse aufzufassen war, die Pulpa unterschied sich von der Milz. Die Struktur ähnelte mehr einer Blutlymphdrüse, doch fehlte der bluthaltige Randsinus, und die Lokalisation der Follikel war eine andere; ein Zusammenhang der Follikel mit den Arterien, der bei Haemolymphdrüsen vermißt wird, war wie bei der Milz an einigen Stellen vorhanden. Auch die Einteilung in Rinde und Mark, wie sie bei Blutlymphdrüsen da sein soll, fehlte. Zwischen den lymphoiden Elementen fanden sich Erythrocyten.

Ein zweiter Fall, den *von Stubenrauch* veröffentlichte, betrifft einen jungen Mann mit Splenektomie bei traumatischer Milzzerreißung. 10 Monate später machte sich wegen Ileus eine erneute Operation nötig, wobei im Netz und auf der Serosa des Darmes zahlreiche Knötchen von braunroter Farbe gefunden wurden, die histologisch eine große Ähnlichkeit mit Milzgewebe darboten, wenn auch Endothelgitter nicht nachweisbar waren, die Follikel keine scharfe Abgrenzung und keine Centralarterie zeigten. Schließlich gehört der Fall *Beneke* insoweit



hierher, als sich bei ihm auch zahlreiche Knötchen auf dem Darm fanden, die Milzgewebe enthielten.

Tizzoni und *Kostjurin* fanden nach Splenektomie im großen Netz kleine milzähnliche Knötchen, die vielleicht Beziehungen zu phagocytären Zellen hatten, wie sie nach Milzexstirpation beobachtet wurden.

Schließlich nimmt *Eggers* auf Grund eigener Tierversuche einen besonderen Standpunkt ein. In seiner ersten Versuchsreihe stellte er fest, daß allerdings Milzgewebe autoplastisch zur Anheilung gebracht werden kann, daß aber über die Bedingungen zur Anheilung und die Lebensdauer der Transplantate übereinstimmende Regeln noch nicht aufzustellen sind. Die Ansiedlung erfolgt in erster Linie im Netz, in dem umschriebene Veränderungen des Gewebsaufbaues eintreten. Doch ist die traumatische Entstehung nur dann wahrscheinlich, wenn die neuen Gebilde wirklich milzgleiche Struktur zeigen. Die weiteren Ansichten von *Eggers* sind im letzten Kapitel zu besprechen.

Zu 4. Die Frage des *Ersatzes der Milz durch andere Organe* soll hier nur kurz gestreift werden, da sie außerhalb des Bereiches unserer eigenen Untersuchungen liegt und in ihrer Beurteilung bei den noch mangelhaften Kenntnissen über die verschiedenen Funktionen der Milz auf besondere Schwierigkeiten stößt. *Schmincke* hat vor einiger Zeit eine übersichtliche Zusammenstellung über die Physiologie und Pathologie der Milzfunktion gegeben, worauf ich besonders hinweisen möchte. Auch *Eppinger* bespricht diese Fragen eingehend und weist auf die verschiedenen sich widersprechenden Angaben der Verfasser hin, wonach bei Mensch und Tier (*Freytag*: Kaninchen; *Tizzoni* und *Filetti*) nach der Milzexstirpation wiederholt eine vikariierende Schwellung der Lymphdrüsen (*Hodenpyls* Fall wegen Tuberkulose nicht einwandfrei!) aufgetreten sei, was dagegen *Port* für das Kaninchen ablehnt. Noch recht in Dunkel gehüllt sind die Beziehungen zum Knochenmark wie angeblich an der Schilddrüse beobachtete Veränderungen. Dagegen wird von den verschiedensten Untersuchern (*Grünberg*, *Morandi*, *Sisto*, *Winogradow*) berichtet, daß sie nach Splenektomie intensivere Färbung und Hypertrophie der sogenannten Haemolymphdrüsen beobachteten, was wieder andere ablehnen. Wie weit also diese Organe für den Milzersatz von Bedeutung sind, ist noch unsicher. Sie haben aber infolge ihres milzähnlichen Baues zu Verwechslungen Anlaß gegeben und spielen eine Rolle bei der Frage nach der wirklichen Neubildung von Milzen.

Zu 5. Wie weit überhaupt eine solche *völlige Neubildung von Milzgewebe* aus dem Mutterboden der Milz, dem Mesenchym der visceralen Bauchfellplatte, möglich ist oder ob sich auf diesem Wege wenigstens fehlerhafte Ersatzbildungen entwickeln können, ist noch nicht bestimmt entschieden. Zuerst sei noch erwähnt, daß *Tonkoff* den Ursprung der

Milz von einer Verdickung herleitet, die beim Embryo im Mesenchym unter dem visceralen Cölomepithel des Mesenterium dorsale des Darmkanals beobachtet wurde. —

Die Meinungen über Milzneubildungen stehen sich also noch entgegengesetzt gegenüber.

Peyrani konnte nach völliger Milzexstirpation keine Regeneration feststellen, auch *Ceresole* nicht, obwohl er sich junger Hunde bediente. Im gleichen Sinne äußern sich *Eppinger*, *Foà*, *Kreuter*, *Philippeau* (in seiner zweiten Arbeit), *Port* — letzterer nach Versuchen an Kaninchen — und *Tiffoni*.

Tizzoni und *Griffini* hingegen schreiben von neugebildeten Milzen im Netz des Hundes. Da nun ersterer und später *Kostjurin* phagocytäre Zellen im großen Netz beobachteten, so vermuten sie einen Zusammenhang dieser mit den nach Splenektomien auftretenden Milzen.

Ebenso fand *Eternod* bei einem Fuchs 161 Tage nach der Splenektomie einen runden zweilappigen Milzknoten, den aber (ebenso wie die Befunde von *Tizzoni* und *Griffini*) *Helly* für Blutlymphdrüsen hält. Mindestens ebenso nahe liegt aber die Annahme, daß es sich um übersehene und später gewachsene Nebenmilzen oder zurückgelassene vergrößerte Teile der ursprünglichen Milz handelt.

Mossler gelang es unter 50 Milzexstirpationen kein einziges Mal, neugebildete Organe in der Bauchhöhle nachzuweisen. Die in einem Fall beobachteten dunkelroten linsen- bis erbsengroßen Knoten, die das ganze Netz übersäten und ihrem Äußern nach sowie auf dem Durchschnitt mit Milzgewebe große Ähnlichkeit hatten, bezeichnete *M. Roth* nach mikroskopischer Untersuchung als pathologische Bildungen und zwar als teleangiektatisch-haemorrhagische Lymphome. Ob hier Blutlymphdrüsen oder Gebilde mit starkem Blutkörperchenabbau, also gewissermaßen funktionelle Milzersatzorgane, vorlagen, muß heute unentschieden bleiben, da in der Mitteilung Abbildungen und nähere histologische Angaben fehlen.

In anderer Weise deutet *Faltin* seine Beobachtungen am Menschen, die wir oben als traumatische Aussaat aufgefaßt haben. Er glaubt, daß dem Bauchfell milzbildende Eigenschaften inne wohnen. Ob das, was nun nach Splenektomie entsteht, als Milzanlage oder Haemolymphdrüse bezeichnet wird, ist bloß Sache der Benennung. Jedenfalls sieht er seine Organe weder ganz für Milzen noch für Blutlymphdrüsen an, vergleicht sie aber mehr den ersteren. So kommt er zu der Annahme, daß hier atavistische, kompensatorische Einflüsse eine Rolle spielen. (Von *Helly* wird diese Annahme abgelehnt.)

Auf einem ähnlichen Standpunkt steht *von Stubenrauch*, der die sowohl bei dem von ihm operierten Patienten wie beim Tier gefundenen Neubildungen als milzähnliche Splenoide bezeichnet und gegenüber



den Verfechtern einer traumatischen Genese (*Kreuter* usw.) deren Erklärungen für nicht besser bewiesen ansieht als seine eigenen. Auch in diesem Falle treten *Beneke-Oltmanns* und *Kreuter* für eine Autotransplantation ein, und ich möchte mich ihrer Meinung anschließen, obwohl es mir ebenfalls nur in einem Fall gelungen ist, versprengte Milzteile zur Anheilung zu bringen.

Anders äußert sich dagegen *Eggers*, der unter einer Anzahl von Tierversuchen, die zum Teil schon früher erwähnt wurden, folgendes feststellte: Es hatte sich einmal bei einem Hund nach 153 Tagen ein milzähnliches Gebilde (Splenoid) gefunden, das mit den von *Faltin* und *von Stubenrauch* beschriebenen weitgehende Ähnlichkeit zeigte. Man kann es als Ersatzbildung für die exstirpierte Milz ansehen und muß seine Entstehung in das subseröse Gewebe des Bauchfells verlegen, wo es sich aus einem Bluterguß entwickelt hat, der zwischen die Zellen, die um Gefäße adenoider Gewebskomplexe entstanden sind, stattfindet und dem Abbau anheim fällt. Bei anderen Versuchstieren fand *Eggers* jedoch keine derartigen Veränderungen. Er schließt sich damit für gewisse Fälle der Meinung *Faltins* und *von Stubenrauchs* an und gibt die Entstehung milzähnlicher Gebilde aus dem Netz zu.

Um mir ein eigenes Urteil, wenigstens in bescheidenem Maße bilden zu können, habe ich einige Tierversuche in der gleichen Weise wie *Eggers* und *Kreuter* angestellt.

Tier 11. Schwarz und grauweiß gefleckte Hündin.

10. X. 1922. *Operation* in Äthernarkose. Linksseitiger Querschnitt durch den M. rectus, da in der Mittellinie noch Fisteln von früheren Magenoperationen bestehen. Verwachsungen mit der vorderen Bauchwand. Milz mit einigen stecknadelkopfgroßen Abscessen. Sie wird nach partienweiser doppelter Unterbindung des Gekröses mit Seide entfernt, ohne daß das Organ irgendwie verletzt wird. Im Mesenterium haben sich allerdings einige kleine Blutaustritte nicht vermeiden lassen. Dreischichtennaht der Bauchdecken.

6. XI. 1922. Linksseitige *Relaparotomie* mit Längsschnitt durch den Rectus. Der Milzstiel ist verdickt fühlbar, an ihm sowie dem Netz sind keinerlei Veränderungen zu bemerken. Auch das Bauchfell der Därme und der seitlichen Bauchwand zeigt nichts Abnormes. Zwei Stücke vom Netz werden entnommen, Schichtennaht. Ein frisches Präparat vom Netz zeigt einen wabigen Bau, die Gefäße gut gefüllt. Irgendwelche Zellanhäufungen oder pathologische Zellen sind nicht festzustellen. Ein gehärtetes und gefärbtes Präparat läßt ebenfalls keinen anderen Befund erheben.

2. II. 1923 *Relaparotomie* zeigt keine milzähnlichen Gebilde.

Die weiteren Tierversuche wurden bereits oben erwähnt, und zwar:

Tier 9 S. 263.
Tier 6 S. 251.
Tier 2 S. 260.

Aus diesen Versuchen ergibt sich in Übereinstimmung mit der weit überwiegenden Mehrzahl der Beobachter, daß sich nach völliger Entfernung der Milz *keinerlei milzähnliche Neubildungen* gezeigt haben.



Die einzelnen Befunde wurden bei den Tieren 9, 6, 2 und 11 nach 2, 10, 15, 27 und 115 Tagen erhoben. Auch die zum Teil vorgenommenen Untersuchungen der Leber (Tier 2) und des Netzes (Tier 2 und 11) zeigten keinerlei pathologische Veränderungen. Wie weit im Vergleich damit der Befund von *Eggers* zu bewerten ist, ist schwer zu sagen. Wir müssen für seine Beobachtungen ebenso wie für die *von Stubenrauchs* doch wohl noch nach anderen Ursachen für ihr Entstehen (traumatische Versprengung?) suchen, zum mindesten müßte allerdings ebenso wie für die Anheilung autotransplantierter Teile erst einmal gefordert werden, daß es im Tierversuch gelingt, die primäre Einheilung oder verschiedene Stadien des Wachstums in ununterbrochener Folge und ihre pro- oder regressive Entwicklung nachzuweisen, worüber zur Zeit der Streit noch zwischen *Kreuter* und *von Stubenrauch* geht.

Zusammenfassung.

I. Die Milzgefäße, insbesondere die Arterien, teilen sich in 3 chirurgisch wichtigen Arten auf, von denen die *erste* Aufteilung bereits in oder hinter der Bauchspeicheldrüse beginnt, die *zweite* in dem gesamten Zwischenraum zwischen Pankreasschwanz und Milzhilus stattfindet und die *dritte* bei einem sehr langen gemeinsamen Stamm bis zum Hilus hin erst an der Milzpforte selbst erfolgt.

Jede dieser Formen hat ihre eigene Bedeutung für die operative Zugänglichkeit der Gefäße bei Unterbindungen, Resektionen und Splenektomien.

II. A. Die weitere Verteilung der Arterien in der Milz auf einzelne Lappen oder Segmente erlaubt, unter Schonung der Hauptäste Teile der Milz zu resezieren, wofür verschiedene Nahtmethoden angegeben werden, und die günstigste Stelle für die Einheilung eines Transplantats zu wählen.

B. Während die Unterbindung des gesamten Gefäßstiels fast stets Nekrose der Milz hervorruft, führt die dauernde Unterbindung von Arterien (oder Venen) zu Atrophie. Die zeitweise Abklemmung erlaubt beim Menschen wie im Tierversuch Eingriffe an der Milz (Naht des zerrissenen Organs, Resektion von Zysten und umschriebenen Geschwülsten) unter Blutleere auszuführen.

III. 1. Nach Resektion eines mehr oder weniger großen Stückes der Milz kann eine Regeneration von dem Stumpf aus erfolgen.

2. Bei völliger Milzentfernung vergrößern sich vorhandene Nebenmilzen.

3. Eine Anheilung traumatisch versprengter Milzteile gelingt hin und wieder, aber unter Bedingungen, die im einzelnen noch nicht bekannt sind.

4. Über den Ersatz der Milzfunktion durch andere Organe sind wir noch nicht genügend unterrichtet, um zu einem abschließenden Urteil gelangen zu können.



5. Eine Neubildung von Milzen aus dem Mutterboden ist bisher nicht bewiesen.

Wenn so die kritische Wertung der Erfahrungen anderer und unsere eigenen Versuche nur als ein kleiner Beitrag zur konservativen Behandlung chirurgischer Milzerkrankungen betrachtet werden dürfen, eröffnen sich doch vielleicht einige Aussichten für die Zukunft, indem sie helfen, den Wert anscheinend unwichtiger Organe nicht zu unterschätzen. Sie kommen dabei dem Bestreben entgegen, sich neben dem kühnen Angreifen selbst der lebenswichtigsten Zentren auch mit den Fragen einer mehr physiologischen Chirurgie, wenn dieses Wort erlaubt ist, zu beschäftigen und damit Wege zu gehen, wie sie uns von *Bier* und seiner Schule gezeigt worden sind.

Literaturverzeichnis.

Die gesamte Literatur bis 1920 findet sich bei: *Hirschfeld*, Die Erkrankungen der Milz. Berlin 1920. — *Eppinger* und *Ranzi*, Die hepatolienalen Erkrankungen. Berlin 1920. — Außerdem wurden benutzt: *Corning*, Lehrbuch der topographischen Anatomie. 5. Aufl. — *Eggers*, Studien zur Frage der Entstehung milzähnlicher Neubildungen usw. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **174**. — *Ellenberger* und *Müller*, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 8. Aufl. — *Ellenberger* und *Baum*, Systematische und topographische Anatomie des Hundes. Berlin 1891. — *Herfarth*, Beiträge zur Chirurgie der Milz. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **128**. — *Hildebrand*, Über die Methode, durch Einbringen von schattengebenden Flüssigkeiten Hohlorgane des Körpers im Röntgenogramm sichtbar zu machen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **11**. — *Knauer* bei *Lexer*, Die freien Transplantationen. Neue dtsch. Chirurg. **26a**. — *Kocher, Th.*, Versuche über die Bedingungen erfolgreicher Schilddrüsentransplantationen. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg. **105**. — *Kotzenberg*, Transplantation von Schilddrüse in die Milz und das Knochenmark. Med. Klinik 1913, Nr. 12. — *Kreuter*, Experimente über die Entstehung der sog. Nebenmilzen nach Milzverletzungen. Zentralbl. f. Chirurg. 1919, Nr. 29. — *Kreuter*, Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der sog. Nebenmilzen, insbesondere nach Milzverletzungen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **126**. — *Lotsch*, Blutleere Milzoperation. 47. Tagung der Deutschen Gesellschaft f. Chirurg. — *MacAdam Eccles*, Enlargement of a splenculus to the side of a normal Spleen after removal of a ruptured spleen ten jears previously. Brit. med. journ. 1921, Nr. 3170, S 515; Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **174**. — *Mahler, L.*, Über hämolytischen Ikterus und seine chirurgische Behandlung. Inaug.-Diss. Halle 1923. — *Martens*, Anatomische Grundlagen für Resektionen an der Leber. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **126**. — *Mulley*, Ein Fall von Aneurysma der Arteria lienalis, geheilt durch Splenektomie. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **111**. — *Nishikawa* und *Takagi*, Veränderungen in der Leber nach Splenektomie. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 32. — *Oltmanns*, Über einen Fall von traumatischer Milzruptur mit multiplen Regenerationswucherungen. Inaug.-Diss. Halle 1919. — *Pennato*, Wuchernde Nebenmilz. Rif. med. Jahrg. 37, Zentralorgan 1923. — *Pigache* and *Worms*, bei *Sobotta*. — *Sobotta*, Anatomie der Milz in *K. v. Bardeleben*, Handbuch der Anatomie des Menschen **25**. — *Ssoson-Jaroschewitsch*, Die äußere Architektur der Milzarterien. Nowy Chirurgischeski Archiv **1**. Ref. Zentralorgan **18**, 284. — *Schmincke*, Über die normale und pathologische Funktion der Milz. Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 28—31. — *Schönbauer*, Experi-

mentelle Untersuchungen über die Beziehungen der akuten Anämien und der Milzexstirpation zur Callusbildung. Langenbecks Archiv f. klin. Chirurg. **123**. — *v. Stubenrauch*, Verlust und Regeneration der Milz beim Menschen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **118**. — *v. Stubenrauch*, Zur Milzchirurgie (Die Ligatur der Arteria lienalis). Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **172**. — *Tietze* und *Winkler*, Über einige Fälle von Cholangitis (Beziehungen zu den Splenomegalien und der akuten gelben Leberatrophie). Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **127**. — *Voelcker*, Über hämolytischen Ikterus. Verhandl. d. 43. Tagung d. dtsch. Ges. f. Chirurg. **1**, 110. 1920. — *Volkmann, Joh.*, Zur chirurgischen Anatomie der Milzgefäße. Zentrabl. f. Chirurg. 1923, Nr. 11. — *Wendel*, Über Leberlappenresektion. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg. **114**. — *Wendel*, Über das Aneurysma der Milzarterie und seine Beziehungen zur Milzvenenenthrombose. Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 10, S. 419. 2. mitteldtsch. Chirurgentagung 19. XI. 1922. — *Winkler*, Ein Fall von Milzexstirpation wegen Aneurysma der Arteria lienalis. Zentralbl. f. Chirurg. 1905, Nr. 10.

(Aus der Kaiser Wilhelms-Akademie für ärztlichsoziales Versorgungswesen.
[Wissenschaftlicher Leiter: Prof. Dr. *Konrich*, Ober-Regierungsmedizinalrat.])

Über Nachsterilisierung von Catgut.

Von
Prof. Dr. **F. Konrich.**

(Eingegangen am 16. April 1923.)

Wiederholt waren über die Beschaffenheit des Catguts von chirurgisch tätigen Ärzten in den Versorgungskrankenhäusern Klagen erhoben, die in der Hauptsache mangelnde Keimfreiheit betrafen. Sehr umfangreiche hier vorgenommene Nachprüfungen ergaben, daß in der Tat ein Teil des trocken sterilisierten und in Papierpackung aufbewahrten Nähdarms keimhaltig ist, besonders der im Krieg hergestellten großen Bestände. Bevor die wertvollen Vorräte vernichtet wurden, sollte versucht werden, sie zuverlässig nachzusterilisieren.

Von chirurgischer Seite waren dafür 3 Verfahren vorgeschlagen und auch bereits in der Praxis angewandt worden. Es sollte geprüft werden, ob die Verfahren bakteriologisch einwandfrei arbeiteten, und welchem Verfahren im allgemeinen der Vorzug zu geben sei.

Die Verfahren sind:

1. Nach *Claudius*: Das Catgut wird 8 Tage in eine Lösung von Jod 1,0 — Jodkali 2,0 — Wasser ad 100,0 (*Lugol*sche Lösung) gelegt. Dann soll es keimfrei sein, es bleibt bis zum Gebrauch in der *Lugol*schen Lösung liegen, die vor der Benutzung mit Carbolwasser oder sterilem Wasser abgespült werden kann. Der Nähdarm wird angeblich durch das Liegen in der Lösung brüchig, ein Übelstand, der vermeidbar sein soll, wenn die Fäden auf Glaswickeln straff gespannt in der Jodlösung aufbewahrt werden.

2. Nach *Braun-Melsungen*: Das Catgut wird in eine Lösung von Jod 2,0 — Jodkali 4,0 — Aq. dest. 500,0 — Alkohol 500,00 gelegt. Die Fadenstärken von 000 bis 0 einschließlich müssen bis zur sicheren Keimfreiheit darin mindestens 24 Stunden bleiben, die Verweildauer nimmt bei jeder Fadenstärke um 24 Stunden zu. Die Fäden werden vor dem Gebrauch in Alkohol abgespült.

3. Nach *Heusner*: Das Catgut wird in eine Lösung von Jod 3,0 — Benzin 225,0 — Paraffin liquid. 75,0 gelegt, bleibt darin „mehrere“



Tage, zum Gebrauch wird es unmittelbar aus der Flüssigkeit entnommen, in der es fadenweise oder auf Glasrollen aufgespult aufbewahrt wird.

Der wirksame, keimtötende Stoff ist in allen 3 Lösungen im wesentlichen das Jod, dessen starke desinfizierende Eigenschaften ja allgemein bekannt sind. Sehr verschieden ist hingegen das Lösungsmittel für das Jod — in einem Fall wäßrige Jodkalilösung, im anderen verdünnter Alkohol, im 3. Benzin. Dem verdünnten Alkohol der *Braun*schen Lösung kommt noch ein gewisser, desinfizierender Einfluß zu, dem Benzin hingegen gar keiner.

Die Chirurgen, die die Lösungen von *Braun* und *Heusner* empfehlen, scheinen ihres Sterilisierungsverfahrens doch nicht ganz sicher zu sein. Denn der eine scheidet Catgutpackungen aus, die vor dem Jahre 1918 angefertigt sind, der andere solche, deren Umhüllung darauf schließen läßt, daß sie einmal durchfeuchtet worden sind.

Diesen Standpunkt kann naturgemäß die bakteriologische Prüfung nicht einnehmen. Sie muß vielmehr verlangen, daß ein Entkeimungsverfahren jeden Nähdarm zuverlässig sterilisiert, gleichgültig, ob er schwach oder stark infiziert ist. Die Prüfung ist daher auch auf zweierlei Arten erfolgt. Zunächst wurden die Fäden steril den Packungen entnommen und mit den Lösungen behandelt. Dabei konnte es vorkommen, daß die Proben, die willkürlich ausgewählt wurden, keimfrei oder doch nur zum kleinsten Teil keimhaltig waren. Dies Ergebnis der Sterilisierung durch die 3 Lösungen konnte infolgedessen als entscheidend nicht gelten. Es wurde deshalb eine zweite Art der Prüfung ausgeführt, an Fäden, die ohne Rücksicht auf Sterilität den Papierumhüllungen entnommen und dann zuerst noch künstlich möglichst stark infiziert wurden.

Das geschah in der Weise, daß die Fäden 2 Stunden in eine dichte wäßrige Aufschwemmung von Erdbacillensporen, die ihrer sehr hohen Resistenz wegen gewählt wurden, eingeweicht und hiernach bei Zimmertemperatur etwa 24 Stunden bis zur völligen Trockenheit aufbewahrt wurden; erst dann kamen sie in die Sterilisierlösungen.

Da das Ergebnis der Prüfung auf Keimfreiheit von der Art des Nährbodens, in denen die Fäden nach der Einwirkung der Sterilisierung bebrütet werden, im wesentlichen Grade abhängt, wurde jede Probe in 3 verschiedenen Nährböden untersucht, nämlich 1. gewöhnlicher Bouillon, 2. 1 % Traubenzuckerbouillon, 3. Bouillon mit $^1/_4$ % Natriumthiosulfat. Letzteres ist theoretisch nach mehrfachen Angaben bei jodiertem Desinfektionsgut empfehlenswert, weil die geringen Mengen von Jod, die den Fäden anhaften, die Entwicklung von Keimen verhindern und somit ein falsches Ergebnis der Versuche vortäuschen können. In der Thiosulfatbouillon entfärben sich die Fäden in wenigen Sekunden zum Zeichen, daß das Jod in die nicht desinfizierende Jodnatriumverbindung übergegangen ist.



Die sterilisierten Proben wurden 8 Tage im Brutschrank gehalten und täglich nachgesehen. Längere Beobachtung ist praktisch zwecklos.

Fast alle Versuche wurden mit den Catgutstärken: fein — mittel — stark vorgenommen.

Die folgende Übersicht zeigt die Gesamtheit aller bakteriologischen Versuche:

Lösung 1 (Lugolsche Lösung).

Catgut *steril* entnommen.

	Bouillon untersucht Probenzahl	Davon keimhaltig	*1% Traubenzuckerbouillon* untersucht Probenzahl	Davon keimhaltig	*1/4 % Natriumthiosulfatbouillon* untersucht Probenzahl	Davon keimhaltig
Catgut mittel . .	75		75		75	
Catgut stark . .	73		73		73	
Catgut *stark infiziert.*						
Catgut fein . . .	175	3	175	3	175	3
Catgut mittel . .	197		197		197	
Catgut stark . .	150		150		150	
Lösung 2 (50 % Jodalkohollösung). Catgut *steril* entnommen.						
Catgut fein . . .	90		90		90	
Catgut mittel . .	97		97		97	
Catgut stark . .	94		94		94	
Catgut *stark infiziert.*						
Catgut fein . . .	162	132	162	162	162	119
Catgut mittel . .	150	28	150	77	150	13
Catgut stark . .	120	57	120	74	120	38
Lösung 3 (Jodbenzin). Catgut *steril* entnommen.						
Catgut fein . . .	95	3	95	2	95	2
Catgut mittel . .	87	1	87	1	87	1
Catgut stark . .	90	2	90	2	90	2
Catgut *stark infiziert.*						
Catgut fein . . .	133	106	133	114	133	109
Catgut mittel . .	89	54	89	69	89	92
Catgut stark . .	89	62	89	85	89	56

Hieraus geht eindeutig hervor:

1. Praktisch sterilisiert nur die *Lugol*sche Lösung.

2. Die Jodalkohol- und Jodbenzinlösung versagen in der Sterilisierung so oft, daß sie als unbrauchbar zu bezeichnen sind.

3. Die Prüfung der 3 Lösungen an künstlich nicht infizierten Fäden ist unbrauchbar, da Keimfreiheit auch gegenüber voll resistenten Keimen verlangt werden muß, die an den auf trockenem Wege sterilisierten



Fäden nicht zu erwarten sind; dies Ergebnis führt also zu einem wesentlichen Teile irre.

4. Der beste Nährboden für die Nachkultur ist Bouillon mit 1% Traubenzucker.

5. Die Thiosulfatbouillon hat entgegen der Erwartung sich am wenigsten geeignet erwiesen. Die mit den Fäden übertragenen geringen Jodmengen hemmen also die Keimentwicklung nicht.

Praktisch kommt hiervon nur in Betracht, daß allein die *Lugol*sche Lösung für die Sterilisierung brauchbar ist. Freilich hat auch sie bei 3 Proben von insgesamt 522 (= 0,75 %) Keimfreiheit nicht erzielen können. Es läßt sich nicht ermitteln, wie das kommt. Entweder hat es sich um ganz ungewöhnlich widerstandsfähige Keime gehandelt, oder die Jodlösung hat nicht oder nicht genügend an sie herankommen können. Für die Praxis dürfte es keine Besorgnis rechtfertigen, daß sehr selten Keime von der *Lugol*schen Lösung nicht vernichtet werden, zumal durch längere Einwirkungsdauer die Leistung der Lösung erhöht wird, weil der Faktor c. t. (Konzentration mal Zeit) die Wirkung bestimmt. Die untersuchten Proben hatten 8 Tage in der Lösung gelegen. Für den chirurgischen Betrieb bedeutet es sicher keinerlei Schwierigkeiten, die Fäden 14 Tage oder länger in der Jodlösung zu lassen.

Die verschieden sterilisierende Leistung der 3 Lösungen ist nicht überraschend. Wir wissen, daß alle unsere chemischen Desinfektionsmittel weitaus am besten in wäßriger Lösung wirken. Es war daher von vornherein ein Fehler, zum Lösen des Jodes Benzin oder verdünnten Alkohol zu verwenden. Der Fehler vergrößert sich durch die nicht günstige Einwirkung dieser Lösungsmittel auf die Fäden. Der Nähdarm besteht der Hauptsache nach aus glatten Muskelfasern, demnächst aus Bindegewebe. Beide Gewebsarten werden durch Alkohol und durch Benzin durchaus nicht aufgeweicht, und infolgedessen kann das in ihnen gelöste Jod den Nähdarm schlecht durchdringen. Die wäßrige *Lugol*sche Lösung hingegen bringt die Zellelemente zum Quellen, und dadurch ist die Tiefenwirkung des Jods überhaupt erst möglich.

Die mechanische Beschaffenheit der Fäden ist demgemäß nach Behandlung mit den 3 Lösungen auch ganz verschieden. Der Faden aus der *Lugol*lösung ist vollkommen weich, knotet sich gut und ist durch seine gewisse Weichheit für den knüpfenden Finger angenehm. Die Fäden aus den beiden anderen Lösungen sind dagegen drahtartig, federnd, knüpfen sich schlechter und sind für die Hand des Chirurgen weniger angenehm. Bei der Jodbenzinlösung ist der Zusatz von flüssigem Paraffin, der sich darin befindet, eine weitere unangenehme Zugabe; denn er macht die Finger schlüpfrig, zumal das Paraffin sich weder durch Abwischen ganz entfernen noch auf chemischen Wege leicht beseitigen läßt, weil es sich in Seife nicht löst. Zu Xylol oder einem

anderen paraffinlösendem Mittel wird aber der Chirurge schwerlich greifen.

Die Verwendung von Alkohol, Benzin und flüssigem Paraffin bedeutet ferner eine Verteuerung; die wäßrige Lösung ist naturgemäß am billigsten. Auch bedeutet die Flüchtigkeit des Alkohols und mehr noch des Benzins einen weiteren Nachteil. Auch von diesem Gesichtspunkte aus verdient die *Lugol*sche Lösung den Vorzug.

Da der Nähdarm besonders wegen seiner Eigenschaft, resorbiert zu werden, Anwendung findet, so ist es wahrscheinlich, daß der gequollene Faden aus der *Lugol*schen Lösung hierin demjenigen aus den beiden anderen Lösungen überlegen ist. Bei der Jodbenzin-Paraffinlösung dürfte außerdem das Paraffin, dessen schwere Resorbierbarkeit ja bekannt ist, diese Eigenschaft verringern. Es ist nicht von der Hand zu weisen, daß gelegentlich Eiterungen nach Benutzung trocken sterilisierten Catguts nicht durch Keime, die an dem Faden haften, zustande gekommen sind, sondern durch mangelnde Resorbierbarkeit.

Neben der sicheren Keimfreiheit ist für den Chirurgen die Festigkeit des Nähdarms besonders wichtig. Es durfte angenommen werden, daß die aufweichende Wirkung der *Lugol*schen Lösung die Festigkeit der Fäden verändern würde. Um hierüber Aufschluß zu erhalten, sind an unbehandelten und mit den Sterilisierlösungen behandelten Fäden zahlreiche Reißversuche gemacht worden. Dabei sind die Fäden teils geknotet, teils ungeknotet belastet worden, auch sind die Fäden teils gespannt, teils ungespannt in der *Lugol*schen Lösung belassen und dann auf Reißfestigkeit geprüft worden, da von chirurgischer Seite angegeben war, daß man sie gespannt in Lugollösung legen müsse, da sie sonst brüchig würden (was wohl heißen soll: zu leicht durchreißen; denn brüchig werden sie in der Lugollösung nicht, sondern im Gegenteil geschmeidig und weich).

Die Reißversuche sind an den 3 Catgutsorten: fein — mittel — stark ausgeführt worden. Regelmäßig zeigte sich, daß die Reißfestigkeit bei der gleichen Fadenstärke außerordentlich verschieden war. Das trocken sterilisierte Catgut hatte folgende Reißzahlen (Belastung in Kilogramm, bei der der Faden riß):

	Catgut fein		*Catgut mittel*		*Catgut stark*	
	un-geknotet	geknotet	un-geknotet	geknotet	un-geknotet	geknotet
Anzahl der Proben	20	10	20	10	20	10
Kleinste Reißfestigkeit	0,920 kg	0,920 kg	2,240 kg	1,720 kg	2,920 kg	2,800 kg
Größte Reißfestigkeit	3,160 kg	2,260 kg	6,180 kg	3,220 kg	9,200 kg	5,820 kg
Mittlere Reißfestigkeit	1,886 kg	1,332 kg	3,695 kg	2,222 kg	5,435 kg	3,772 kg

Bei den geknoteten Fäden riß das Catgut hierbei stets unmittelbar am Knoten, was dafür spricht, daß der spröde Faden durch das



Knoten beschädigt wird — bei seiner Starrheit ein einleuchtender Vorgang.

Da die Fäden sowohl in der wäßrigen Lösung von Lugol wie im Körper quellen, war es von Wert, festzustellen, wie die Festigkeit der Fäden nach der Wasseraufnahme sich verhielt.

Der oben wiedergegebene Versuch wurde daher mit Fäden, die 24 Stunden, manchmal sogar länger in Wasser gelegen hatten, wiederholt.

	Catgut fein		*Catgut mittel*		*Catgut stark*	
	ungeknotet	geknotet	ungeknotet	geknotet	ungeknotet	geknotet
Anzahl der Proben	10	10	10	10	10	10
Kleinste Reißfestigkeit	0,300 kg	0,560 kg	1,200 kg	0 780 kg	1,780 kg	1,120 kg
Größte Reißfestigkeit	1,660 kg	1,660 kg	3,280 kg	1,900 kg	6,560 kg	5,080 kg
Mittlere Reißfestigkeit	1,042 kg	1,142 kg	1,932 kg	1,460 kg	4,222 kg	2,850 kg

Die Reißzahlen lagen bei den geknoteten Fäden:

Bei Catgut	fein	mittel	stark
am Knoten	7 mal	8 mal	3 mal
nicht am Knoten	3 „	2 „	3 „

Die Aufweichung des Fadens offenbart also 1. die schwächste Stelle des Fadens und 2. daß der Knoten dem weichen Faden begreiflicherweise viel weniger zusetzt als dem harten.

Die Reißfestigkeit ist bei gleichen Fadenstärken außerordentlich verschieden, die Eckzahlen verhalten sich beim trockenen Catgut in ungeknotetem Zustande rund wie 1 : 3, beim geknoteten rund wie 1 : 2, beim gewässerten Catgut im ungeknoteten Zustande rund wie 1 : 5 (fein), 1 : 3 (mittel), 1 : 4 (stark) und im geknoteten rund wie 1: 3 (fein und mittel), 1 : 5 (stark). Die Aufweichung setzt die Reißfestigkeit in den verschiedenen Fadenstärken ungleich, im Durchschnitt aber doch auf die Hälfte herab.

Wie verhält sich nun die Reißfestigkeit nach der Sterilisierung mit der allein praktisch sicher entkeimenden *Lugol*schen Lösung? Hierauf geben folgende Versuche die Antwort:

	Catgut fein				*Catgut mittel*				*Catgut stark*			
	ungespannt in Lugollösung		gespannt in Lugollösung		ungespannt in Lugollösung		gespannt in Lugollösung		ungespannt in Lugollösung		gespannt in Lugollösung	
	ungek.	gekn.	ungek.	gekn.	ungek.	gekn.	ungek.	gekn.	ungek.	gekn.	ungek.	gekn.
Anzahl der Proben	12	12	8	13	13	9	9	20	20	20	9	9
Kleinste Reißfestigkeit kg	0,640	0,480	1,100	0,480	1,160	1,370	1,580	1,940	3,330	1,920	3,840	2,460
Größte Reißfestigkeit kg	2,800	1,540	2,440	1,360	5,080	3,140	6,060	3,520	9,100	5,940	7,740	5,260
Mittlere Reißfestigkeit kg	1,627	0,963	1,577	1,087	3,428	2,137	3,784	1,960	6,160	3,760	5,935	3,580

Die Reißstellen lagen bei den aufgespannt in Lugol aufbewahrten Fäden stets am Knoten, bei den darin nicht aufgespannt aufbewahrten



nicht am Knoten 3 mal bei Sorte fein und je 1 mal bei Sorte mittel und stark.

Die Reißfestigkeit ist praktisch gleich bei der gleichen Fadenstärke, mögen die Fäden gespannt oder ungespannt in Lugollösung sterilisiert sein. Es ist also unnötig, die Aufspannung vor dem Einlegen in die wäßrige Lösung vorzunehmen. Die Kosten der Glaswickel oder -rahmen und die Arbeit des Auf- und Abwickelns können gespart werden.

Praktisch wichtig ist es, daß die Reißfestigkeit der Fäden durch Behandlung mit Lugollösung nicht wesentlich abnimmt, während, wie oben dargelegt, Aufweichen in Wasser sie erheblich herabsetzt. Die Jodlösung lockert also den Faden offenbar nicht so stark auf wie das Wasser. Die Knotung schwächt zwar auch den Lugolfaden in seiner Festigkeit, aber in durchaus erträglichen Grenzen.

Des Interesses halber seien auch die Reißzahlen für die Fäden angegeben, die mit Jodbenzin und alkoholischer Jodlösung behandelt sind, obwohl beide Verfahren wegen ihrer ungenügenden Sterilisierleistung nicht in Betracht kommen.

Alkoholische Jodlösung.

	Catgut fein		*Catgut mittel*		*Catgut stark*	
	ungeknotet	geknotet	ungeknotet	geknotet	ungeknotet	geknotet
Anzahl der Proben	14	14	16	16	3	4
Kleinste Reißfestigkeit	0,560 kg	0,800 kg	1,980 kg	1,040 kg	2,560 kg	1,940 kg
Größte Reißfestigkeit	2,640 kg	1,640 kg	7,680 kg	4,420 kg	8,560 kg	3,220 kg
Mittlere Reißfestigkeit	1,730 kg	1,160 kg	3,441 kg	2,107 kg	5,107 kg	2,680 kg

Jodbenzinlösung.

	Catgut fein		*Catgut mittel*		*Catgut stark*	
	ungeknotet	geknotet	ungeknotet	geknotet	ungeknotet	geknotet
Anzahl der Proben	11	10	6	6	6	6
Kleinste Reißfestigkeit	0,920 kg	1,080 kg	2,260 kg	1,420 kg	4,240 kg	1,940 kg
Größte Reißfestigkeit	2,680 kg	2,160 kg	4,200 kg	2,620 kg	8,200 kg	5,320 kg
Mittlere Reißfestigkeit	1,635 kg	1,596 kg	3,103 kg	2,223 kg	5,737 kg	3,873 kg

Die Reißfestigkeit wird also auch durch diese Lösungen praktisch ebenso herabgesetzt wie durch *Lugol*sche Lösung; sie verdienen daher auch nach dieser Richtung keine Bevorzugung.

Als Gesamtergebnis der Untersuchungen stellt sich somit dar: Durch die Nachsterilisierung wird die Festigkeit der Catgutfäden nicht unerheblich herabgesetzt, gleichgültig, welche der 3 vorgeschlagenen Sterilisierungen benutzt wird. Dieser Nachteil ist unvermeidbar. Doch kann angenommen werden, daß er praktisch nicht stört, da die Fäden immer noch eine beträchtliche Festigkeit behalten und von

chirurgischer Seite ja auch dauernd benutzt werden. Für die Sterilisierung kommt nur die *Lugol*sche Lösung in Betracht, da sie allein eine praktisch sichere Keimfreiheit des Catguts gewährleistet. Es genügt vollkommen, wenn die Fäden so, wie sie sind, den Papierpackungen entnommen und in die *Lugol*sche Lösung gebracht werden. Aufspannen auf Glasbügel ist unnötig. Die Fäden sind gebrauchsfertig, wenn sie 8 Tage in der Jodlösung, ganz untergetaucht, gelegen haben; sie werden darin zweckmäßig ständig bis zur Verwendung aufbewahrt, da längere Einwirkung der Lösung nicht schadet. Der Jodgehalt der Lösung muß ab und zu geprüft werden. Hierzu genügt der Vergleich der Bräunung mit einer vorschriftsmäßig hergestellten Lugollösung, die am besten für diesen Zweck dauernd bereit gehalten wird. Bei Blässerwerden der zum Sterilisieren gebrauchten Lösung ist Jod zuzufügen oder frische Lugollösung statt der alten zu nehmen.

Es ist sehr wahrscheinlich, daß die hier mitgeteilten Erfahrungen im wesentlichen auch für die Behandlung von Rohcatgut gelten. Jedenfalls ist diese Art des Sterilisierens die bequemste, billigste und sicherste.

(Aus dem Institut für operative Chirurgie und chirurgische Anatomie der Militär-Medizinischen Akademie zu St. Petersburg [Prof. *Schewkunenko*].)

Die Analyse der Variationen des S romanum.

Von

Privatdozent Dr. med. **Ssoson-Jaroschewitsch.**

Mit 19 Textabbildungen.

(Eingegangen am 7. Februar 1923.)

Abschnitt 1.

Die rationelle Beleuchtung der Frage über anatomische Variationen. Variationen und Anomalien. Die Grenzen des S romanum. Material und Untersuchungsmethoden.

Die Frage über die Lage des S rom. wird in der medizinischen Literatur schon über ein Jahrhundert behandelt. Durch die Chirurgen veranlaßt, wurden zahlreiche Untersuchungen vorgenommen, die ein Material von einigen Hunderten von Beobachtungen ergeben haben; doch trotzdem hat diese Frage keine Lösung gefunden. Das große Material der Forscher hat gezeigt, daß die Lage des S rom. äußerst variabel ist. Um sich in diesem Material zurechtzufinden, muß man über gewisse bestimmte Anhaltspunkte verfügen. Zur Beurteilung der anatomischen Variationen besaßen die Forscher ein von den klassischen Anatomen gegebenes Kriterium, das darin besteht, daß eine bestimmte Lage des S rom. als Normallage bezeichnet wurde, während alle Abweichungen als Anomalien betrachtet wurden. Wozu dieses führte, kann aus folgendem erkannt werden:

Cohan (1898) untersuchte 40 Kinderleichen und kam zu folgendem Schluß: Bei den Sektionen machten wir die Beobachtung, daß das Colon transv. sehr oft eine ganz anormale Lage einnimmt, eine Lage, die den Beschreibungen der alten Klassiker widerspricht. Beim Studium dieser Anomalien bemerkten wir, daß die Lage, die wir als anormal betrachteten, sehr oft beobachtet werden konnte. Der Vergleich unserer Beobachtungen nötigte uns zum Schluß, daß es unmöglich sei, eine normale Lage des Colon trans. zu beschreiben.

Engel (1857) beschreibt eine Lage des S rom., betrachtet sie als normal, fügt aber hinzu, daß diese Lage nicht als die einzig normale anzusehen ist, da noch viele andere normale Lagen vorhanden sind. *Schieferdecker* (1888) zieht die zahlreichen Variationen in Betracht, weiß aber nicht, welche als normal zu bezeichnen sind. *Patel* (1907) spricht über die ideale Lage des S rom., doch fügt er gleich hinzu, daß Anomalien die Regel seien und die Lage des S rom. von der Laune



der Natur abhängt. In dieser Frage ist also eine große Verwirrung festzustellen. Dieselbe ist bei allen Forschern zu verzeichnen. Der Grund hierfür liegt in dem Bestreben der Forscher, eine Normallage zu finden. Diese Idee liegt der Lehre der alten Anatomen zugrunde. Es muß hier gleich bemerkt werden, daß das Wesen der Normallage wie das der Anomalien ungeklärt geblieben ist, da sowohl das eine wie auch das andere bei sonst ganz normalen Menschen anzutreffen ist. Das Bestreben, die Norm, die ideale Lage oder die mittlere Flexion (*Blumenfeld*) zu finden, tritt in allen Arbeiten klar zutage und überall stößt man auf Bemerkungen, daß eine Normallage vorhanden ist und daß eine mittlere Flexion gefunden werden wird.

Wenn man nun einen Schluß aus den praktischen Resultaten zieht, muß man feststellen, daß hier eine vollkommene Verwirrung herrscht. In den angegebenen Verhältnissen ist die Klassifikation der anatomischen Verschiedenartigkeiten unmöglich und jede Verschiedenartigkeit muß als spezielle Anomalie beschrieben werden. In der großen Arbeit von *Samson* (1890) ist eine Reihe von Variationen angegeben, wobei es dem Praktiker sowie dem Theoretiker unmöglich ist, sich zurechtzufinden. Das gleiche wird in den Arbeiten von *Schieferdecker*, *Engel*, *Blumenfeld* u. a. beobachtet, wo der Beschreibung einer normalen Lage eine große Reihe von Anomalien folgt. Der Chirurg erwartet vom Forscher eine bestimmte Antwort; seine Fragen, deren Beantwortung von Grund aus die ganze operative Technik verändern kann, sind von großer praktischer Bedeutung. Zur Illustration möge auf *Huguier* (1858) hingewiesen werden, der auf Grund von anatomischen Beobachtungen vorschlug, den Anus praeternaturalis bei Kindern nicht links, sondern rechts anzulegen. Seinen Vorschlag begründete er durch seine Untersuchungen, legte der Chirurgischen Gesellschaft Zeichnungen und Präparate vor und bekämpfte die Ansicht der alten Anatomen (*Broca*). Sein Untersuchungsmaterial war sehr klein, und die Nachuntersuchungen von *Bourcart* bewiesen, daß die rechtsseitige Lage des S rom. bei Kindern nicht immer anzutreffen sei. Dessenungeachtet konnte solch ein Vorschlag auftauchen, und niemand wird über die Berechtigung und die praktische Bedeutung dieses Vorschlages streiten.

Die Frage über die Lage des S rom. blieb dunkel, und die Chirurgen konnten nichts anderes sagen, als daß die Lage desselben tatsächlich von der Laune der Natur abhänge. Diese Frage kann nur dann geklärt werden, wenn rationelle Grundlagen zur Beurteilung der anatomischen Verschiedenartigkeiten, die von den alten Anatomen als Norm oder Anomalie bezeichnet wurde, gefunden werden. Diese rationellen Grundlagen werden in letzter Zeit durch die Lehre über die Variationen von Prof. *Schewkunenko* gegeben, zu dessen Schülern ich mich zu rechnen die Ehre habe.

Auf Grund dieser Lehre stellt jede anatomische Verschiedenartigkeit eine Variation des Organs dar, welches auf Grund irgendeines



bestimmten Planes aufgebaut und individuellen Schwankungen unterworfen ist. Eine Reihe von Merkmalen zeichnet sie vor anderen Variationen aus; letzterer gibt es so viele, als Individuen vorhanden sind. Nach diesen Merkmalen kann man verschiedene Variationen zu Gruppen oder Typen zusammenfassen, die sich durch eigenartigen und bestimmten Aufbau unterscheiden. Jede Gruppe ist etwas Eigenartiges und Vollendetes. Einige der Gruppen genügen besser den physiologischen Bedürfnissen des Organismus und müssen daher als vollkommenere angesehen werden, die anderen genügen diesen Bedürfnissen weniger und müssen als weniger vollkommen angesehen werden. Das Resultat der Einwirkung einer Reihe von Faktoren im wachsenden Organismus bildet den Typus aus.

Durch die Kenntnis dieser Faktoren sind uns auch die Gesetze der Entstehung der Typen gegeben. Um ihre Entstehung zu begreifen, muß der Einfluß des einen oder des anderen Faktors oder die Faktoren im ganzen in Betracht gezogen werden. Die Frage über die anatomischen Verschiedenartigkeiten wird somit auf die Bestimmung der Grundfaktoren übertragen, die ihrerseits auf die Bildung ihren Einfluß ausüben. Da die äußeren Körperformen der Struktur der inneren Organe entsprechen, so muß ein Zusammenhang mit den Bildungstypen und den äußeren Körperformen angenommen werden. Hinsichtlich einiger Organe ist dieses voll und ganz bestätigt (*Lissitzyn*). Nach Feststellung dieses Zusammenhangs können wir nach den äußeren Formen die Lage der inneren Organe bestimmen. Von diesem Standpunkt aus können wir nicht nur die Bildung des einen oder anderen Typus, wie auch deren Variationen erklären, sondern sie auch diagnostizieren. Diese neue Auffassung beleuchtet die Frage über die unzähligen Variationen des S rom. von einem besonderen Standpunkt. Sie führt den Forscher zur Analyse der Verschiedenartigkeiten, die als normale Variationen anzusehen sind und sich nur durch funktionelle Abweichungen auszeichnen. Von diesem Standpunkt aus — der Analyse der Variationen des S rom. — muß diese Arbeit betrachtet werden. Sie bildet ein Glied in einer Reihe von Arbeiten, die dieser Lehre zugrunde liegen. Um im weiteren Unklarheiten aus dem Wege zu gehen, muß der Darmabschnitt, der als S rom. anzusehen ist, genau festgestellt werden. Diese einfache Frage rief viele Streitigkeiten hervor und wird sehr verschiedenartig gelöst. Die Mehrzahl der Autoren bestimmen die Grenzen des S rom. nach dem Skelett, wobei als obere Grenze gewöhnlich die Crista ossis ilei (*Luschka*, *Henle*, *Birmingam*, *Jonesko*, *Cruveilhier*) angegeben wird. In dieser Beziehung ist kein Widerspruch festzustellen. Was die untere Grenze anlangt, so sind die Meinungen geteilt. Nach *Luschka*, *Tillaux*, *Gruber* u. a. liegt die untere Grenze des S rom. auf der Artic. sacro-iliaca sin., nach *Engel*, *Toldt*, *Arnold* u. a.



in der Gegend des Promontoriums, nach *Treves*, *Djakonoff* u. a. in der Gegend des 2. bis 3. Lendenwirbels. *Jonesko* (1889) führte den Begriff Colon pelvien ein, wobei er zu diesem Abschnitt nicht nur das S rom., sondern auch einen Teil des Rectums zählt (Rectum intrapelvien). Hieraus sieht man, daß die untere Grenze bedeutenden Schwankungen unterworfen ist. Die Bestimmung nach dem Knochenbau führte dazu, daß in einem Fall zu diesem Abschnitt ein Teil des fixierten Darms hinzugerechnet, im anderen Fall hingegen ein Teil des mit dem Mesenterium versehenen Darmes vom S rom. abgetrennt wurde. Eine Reihe von Autoren hat die Grenzbestimmung nach dem Knochenbau aufgegeben und bestimmt die Grenzen nach der Lage des freien Mesenteriums. Bei meinen Untersuchungen stützte ich mich darauf, daß das S rom. vom Abschnitt des Enddarms gebildet wird, der ein freies Mesenterium aufweist. Daher betrachte ich die Punkte als Grenzen, wo der volle Peritonealüberzug endet und der Darm eine fixierte Lage einnimmt. In den Fällen, wo das Colon desc. gleichfalls ein Mesenterium besitzt, ist es bequemer, sich der Lage der Falte zu bedienen, die *Schieferdecker* beschrieben hat und die sich von der Radix mesent. nach innen bei Linkszerrung des Darmes bildet.

Das von mir untersuchte Material umfaßt 101 Fälle. Aus dieser Zahl waren 62 männliche und 29 weibliche Leichen. Dem Alter nach verteilen sie sich folgendermaßen:

Embryonen	2
im Alter von 0—10 Jahren	27
„ „ „ 11—20 „	7
„ „ „ 21—30 „	17
„ „ „ 31—40 „	16
„ „ „ 41—50 „	14
„ „ „ 51—60 „	6
„ „ „ 61 und mehr Jahren	16
Summa	101

In die Gruppe 0—10 J. sind 3 Totgeborene aufgenommen, die auch zur Gruppe der Embryonen hätten gerechnet werden können.

An diesem Material sind die Hauptuntersuchungen ausgeführt worden. Die Untersuchungen des Mesenteriums sind nach der beschriebenen Methode wegen technischer Schwierigkeiten nicht an allen Präparaten ausgeführt worden. Ich verfüge über 30 getrocknete *Mesenteria*, die man mit den erhaltenen Untersuchungsresultaten vergleichen kann.

Das Material wurde mittels der Gefrierschnittmethode, nach der Skulpturmethode nach *Pirogoff*, durch Fixation in Formalin und Chromsäure und endlich im frischen Zustand untersucht.

Die topographischen Verhältnisse wurden auf Glas gezeichnet und stellen eine komplizierte Projektion des S rom., der Radix mesent.,



der Nachbarorgane und des angrenzenden Skeletts dar. Die Beckengröße wurde durch Messungen bestimmt.

Das Mesenterium wurde im frischen und im getrockneten Zustand nach Aufblähung des Darms untersucht. Die Länge des Darmes wurde nach der Methode von *Tarenetzky* bestimmt.

Abschnitt 2.

Lage des S rom. Klassifikation. Bildungsanomalien. Die Vollkommenheit des Typus.

Bevor ich zur Beschreibung der von mir beobachteten Variationen übergehe, muß ich einige Worte über die Prinzipien der Klassifikation sagen. In dieser Hinsicht sind die Versuche der vorangegangenen Untersuchungen von Bedeutung. Die alten Anatomen übergehend, bei denen die Grundlage für die Verschiedenartigkeit des S rom. in der Beschreibung des *normalen* Verlaufs und der Anomalien besteht, muß gesagt werden, daß der erste Systematisierungsversuch über die Lagen des S rom. von *Fleischmann* stammt und im Jahre 1815 erschienen ist. Er stellt die Abhängigkeit zwischen der Lage des S rom. und dem Rectum fest und unterscheidet eine Rechts- bzw. eine Linkslage des S rom. im Zusammenhang mit der Rechts- bzw. Linkslage des Rectums. Die Abhängigkeit der Lage des S rom. von der Lage der angrenzenden Organe wird in der Arbeit von *Stockquart* (1880) angeführt. Er spricht von dem Zusammenhang der Topographie des Rectums und des S rom. und gibt ein gutes Bild von den Besonderheiten der Konfiguration des kindlichen Beckens.

Die ziemlich komplizierte Klassifikation von *Schieferdecker* bestimmt die Lage des S rom. zum Colon desc. Er unterscheidet zwei Grundarten: 1. Das Ende des Colon desc. liegt lateral vom S rom. und 2. medial vom letzteren. Jede dieser Gruppen zeigt besondere Abweichungen, die sich scharf voneinander unterscheiden. Außerdem stützt sich *Schieferdecker* noch auf ein anderes Prinzip, dessen Wichtigkeit vom Autor selbst vielleicht nicht genügend erkannt worden ist; es ist das embryologische Prinzip. Dieses macht sich bei der Beurteilung der verschiedenen Arten bemerkbar. Eigene Untersuchungen hat der Verfasser in dieser Richtung nicht angestellt, doch stand ihm das reiche Material von *Toldt* zur Verfügung. Die Beobachtungen des letzteren trugen zur Entstehung einer neuen Ära des Studiums des S rom. bei.

Das embryologische Prinzip wird in der großen Arbeit von *Samson* (1891) beibehalten. Wenn er auch die verschiedenen Darmlagen nach der Größe des Winkels und der Länge des Darms unterscheidet, so sind deren Unterschiede auf Grund des Studiums der embryonalen Verhältnisse erkannt worden.

Ganz andere Gedanken liegen der Klassifikation von *Cruveilhier* (1852), *Engel* (1857), *Sokoloff* (1893) und *Cunningham* (1893) zugrunde. Diese Autoren unterscheiden die verschiedenen Arten des S rom. nach seiner Lage in den verschiedenen Abschnitten der Bauchhöhle. *Cruveilhier* bestimmt die Lage des S rom. zum Nabel, *Cunningham* bildet ein Netz von Linien und Flächen, die die Bauchhöhle in einzelne Abschnitte teilen.

Somit sind Variationsbeschreibungen des S rom. der verschiedenen Autoren auf folgenden Prinzipien basiert: 1. Der Zusammenhang der Topographie mit den angrenzenden Organen (Rectum und Colon desc.), 2. der embryologische Aufbau der einen oder anderen Art und 3. das topographische Verhältnis des S rom. zur Bauchhöhle. Die letzte Methode ermöglicht eine Objektivität und Genauigkeit der Beschreibung, berührt aber nicht die Entwicklungsgeschichte der Arten. Die beiden ersten bilden ein Beispiel der Analyse des Artenaufbaues, sind nicht objektiv und betrachten das S rom. gewissermaßen extraperitoneal.

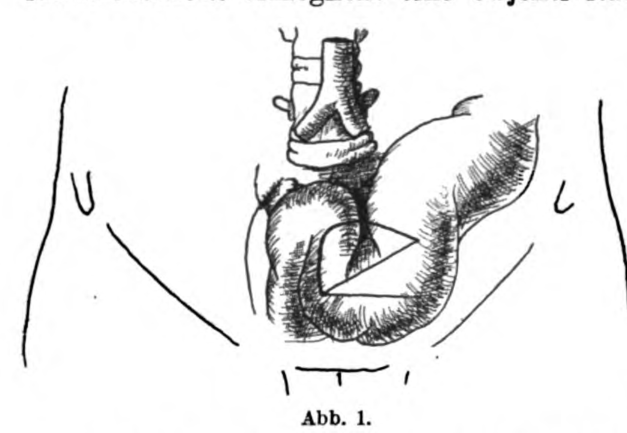


Abb. 1.

Die häufige Verschiedenheit der Lage des S rom. könnte zur Annahme führen, daß die Analyse sehr schwierig ist. Diese Frage kann nicht durch eine Klassifikation allein erledigt werden, wie tief sie auch durchdacht wäre. Einfacher wäre es, die Arten des S rom. als Bauchorgane zu betrachten und sie der Lage nach auf Grund von topographischen Angaben zu klassifizieren.

Bei der Kenntnis der topographischen Typen können wir weiterhin die Frage ihrer Genese beleuchten und sie in der einen oder anderen Richtung lösen.

Daher werde ich bei der Beschreibung der Variationen des S rom. mich der topographischen Verhältnisse bedienen, die in der Bauchhöhle anzutreffen sind.

1. Gruppe: Am häufigsten traf ich eine Variation des S rom., bei der letzteres im kleinen Becken lag und eine größere oder kleinere Anzahl von Schlingen oder Windungen aufwies. Die Schlingen können entweder reihenförmig vertikal oder horizontal gelagert sein. Daher kann man 2 Unterarten unterscheiden (v. und h.). Die Unterart v. stellt eine einfache allbekannte Form dar (s. Abb. 1). Der Darm verläuft in 2 Knickungen oder 2 Schlingen, die eine liegt im kleinen Becken,



die andere auf der Vorderfläche des Os sacrum. Die Verlaufsrichtung jeder Schlinge ist vertikal.

Diese Unterart wurde in 25 Fällen (14 Männer und 11 Frauen, 24,75%) beobachtet.

Die Unterart h. ist komplizierter und läßt sich nicht immer beschreiben (Abb. 2). Das S rom. liegt im kleinen Becken und bildet eine Reihe von Schlingen, die etagenförmig und horizontal übereinander gelagert sind. Die Zahl wie auch die Länge der Schlingen wechselt und kann sehr verschieden sein. Bei dieser Unterart ist das S rom. von beträchtlicher Länge. Im Mittel beträgt die Zahl der Schlingen 3.

Beim Vergleich dieser Unterarten miteinander scheint es, als ob bei der Unterart V. das ganze System des S rom. — die Darmschlingen und das Mesenterium — in einer vertikalen Ebene liegt, während bei der Unterart h. das ganze System nach abwärts liegt und sich in der Horizontalebene ausbreitet. Diese Unterart wurde bei 30 (16 Männern und 14 Frauen) Leichen angetroffen. Somit wurde die 1. Gruppe in 54,5% beobachtet. Man trifft sie gleich oft bei Mann und Weib, sie ist jedem Alter eigen.

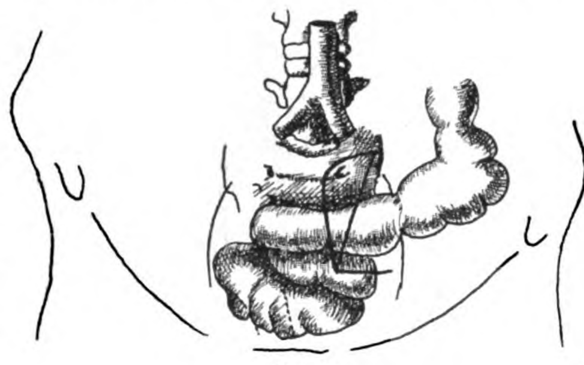


Abb. 2.

Dem Alter nach verteilt sich diese Gruppe wie folgt:

von 0—10 Jahren	11 mal = 40,7%	der Gesamtzahl.
„ 11—20 „	4 mal = 57,1%	
„ 21—30 „	10 mal = 58,8%	
„ 31—40 „	9 mal = 56,2%	
„ 41—50 „	11 mal = 78,5%	
„ 50 Jahren und älter	10 mal = 55,5%	

Aus der Tabelle ist ersichtlich, daß die 1. Gruppe im Kindesalter selten, im Alter von 30—50 Jahren dagegen oft beobachtet wird. Diese Angaben können einige Bedeutung bei der Beurteilung der Darmstase und mit der damit verbundenen Ptosis haben. Die Entwicklungsgeschichte zeigt, daß im frühen Embryonalstadium diese Lagerung des S rom. nicht zu beobachten ist (*Toldt*, *Samson*). Sie entwickelt sich am Ende des 6. Monats (*Toldt*), nachdem der Darm verschiedene Entwicklungsstufen durchgemacht hat und daher als endgültige Formation anzusehen ist. Die Angaben anderer Forscher stimmen in einem Punkt überein. Sie halten diese Lage vom embryonalen Standpunkt für normal (*Schieferdecker*, *Engel* u. a.). Nach *Samson* war dieser Typus bei 41 Fällen 29 mal zu beobachten, was 70% ausmacht. Die Klassiker

halten diesen Typus des S rom. für normal; daher ist diese Beschreibung in allen Lehrbüchern vorhanden.

Die 2. Gruppe wird dadurch charakterisiert, daß die Darmschlingen des S rom. außerhalb des kleinen Beckens und links von der Wirbelsäule liegen. Im kleinen Becken liegt das Endstück (nicht immer) des S rom. und geht ohne Knickungen in das Rectum über. Von seiner Ursprungsstelle steigt das S rom. steil nach aufwärts und lagert sich vor oder zur Seite des Colon desc. In dieser Richtung kann es bis zum 2.—3. Lendenwirbel und sogar bis zur Milz emporsteigen (Abb. 3). In äußerst seltenen Fällen wird der Verlauf des S rom. kompliziert 1. durch Bildung von knotenförmigen Knickungen am oberen Ende (physiologischer Ileus, *Samson*) und 2. durch Bildung von Ausbuchtungen des Darmes in der Beckenhälfte.

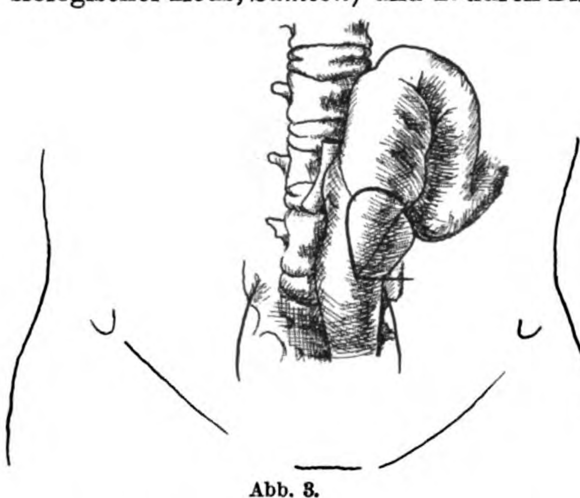


Abb. 3.

Diese Variation wurde in 26,73% bei 9 Männern und 8 Frauen beobachtet und ist beim männlichen Geschlecht häufiger. Dem Alter nach verteilen sich die Fälle wie folgt:

Alter	Fälle	von d. Gesamtzahl
v. 0—10 Jahr.	9	= 33,3%
„ 11—20 „	2	= 28,5%
„ 21—30 „	4	= 23,4%
„ 31—40 „	5	= 31,2%
„ 41—50 „	1	= 7,2%
„ 50 J. u. älter	5	= 27,7%

Die Tabelle könnte vermuten lassen, daß diese Gruppe im Kindesalter häufiger und nach dem 40. Lebensjahr selten ist. Die geringe Zahl der Beobachtungen (27) genügt jedoch nicht zu solchen Schlußfolgerungen. Sie erklärt vielleicht auch diese Unterschiede. Doch die Resultate der Altersanalyse der 1. und 2. Gruppe lassen den Gedanken aufkommen, daß das Zusammentreffen der 2. Gruppe mit dem Kindesalter und der 1. Gruppe mit dem höheren Alter evtl. eine gemeinsame Ursache hat.

Was die Entwicklungsgeschichte der Variationen anlangt, so lassen einzelne Tatsachen daran denken, daß der Typus im frühen embryonalen Entwicklungsstadium seinen Ursprung nimmt (Abb. 4).

Auf Abb. 4 ist der Typus des S rom. eines 5—6 monatigen Embryos zu sehen. Aus diesem Anlaß sagt *Toldt*, daß der Darm nach dem 6. Monat, wo er sich zu füllen anfängt, sich ausdehnt und zuweilen nach oben biegt. Er erklärt diese Lage durch die Anfüllung des Darmes. Andererseits sagt er, daß mitunter der Darm sich bei der Anfüllung in die rechte Unterbauchgegend verlagert. Es sind augenscheinlich gewisse Be-

dingungen dafür nötig, daß in einem Fall der Darm nach oben und im anderen nach rechts rückt. Diese Bedingungen üben ihre Wirkung scheinbar schon während des Embryonallebens aus. *Schieferdecker* (1880), der diese Variation genau beschrieben hat, behauptet, daß seine Genesis mit besonderen Entwicklungsbedingungen im Zusammenhang steht. Er stellt die Theorie auf, daß es während der Ablenkung des Coecums nach rechts zu starken Verschiebungen des Dickdarms kommt. Diese Mutmaßungen lassen daran denken, daß die 2. Gruppe der Variationen embryonalen Ursprungs sein kann und sich aus bestimmten embryonalen Anlagen entwickelt. Die 2. Gruppe ist auch von anderen Autoren beobachtet worden; so traf sie *Samson* in 12% seiner Fälle.

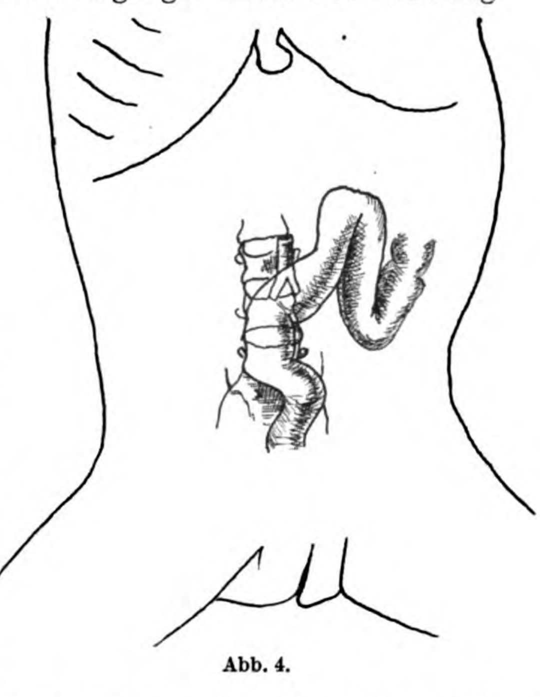


Abb. 4.

Die 3. Gruppe wird dadurch charakterisiert, daß das S rom. sich in die rechte Bauchhälfte verlagert. Der Verlauf des Darms ist in der Mehrzahl der Variationen folgender: Von seiner Anfangsstelle richtet sich der Darm nach rechts, kreuzt in verschiedener Höhe die Wirbelsäule und geht in die rechte Bauchhälfte über. Die Höhenlage in dieser Gegend ist verschieden: in einem Fall liegt er nahe an der Leber, im anderen Fall in der Fossa iliaca. Nach Bildung einer Krümmung geht der Darm fast schnurgerade in die Beckengegend (Abb. 5). Besondere Variationen sind in dieser Gruppe nicht zu verzeichnen; sehr selten sind Variationen anzutreffen, die als Übergangsformen zur 2. Gruppe angesehen werden können. Hier bildet das S rom. zwei Krümmungen, von

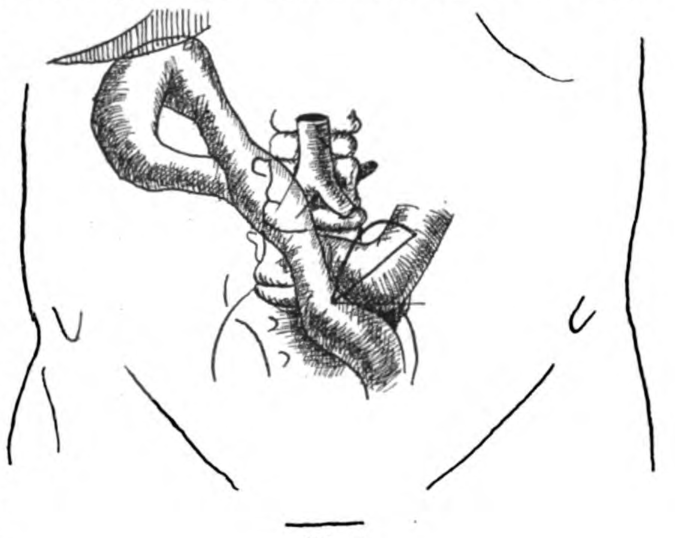


Abb. 5.

denen die eine nach oben gerichtet ist und links von der Wirbelsäule liegt, während die andere nach rechts gerichtet und in der rechten Bauchhälfte gelagert ist. Diese Gruppe ist in 11,8% bei 12 Fällen (8 Männer und 4 Frauen) beobachtet worden. Was das Alter anlangt, so sind hier im Alter bis zu 4 Jahren und von 4 bis 75 Jahren je 6 Fälle zu verzeichnen.

Diese Variation wurde bei einem $6^1/_2$ monatigen Embryo beobachtet; ob diese Lage als primäre Anlage der 3. Gruppe oder als Übergangsform zu anderen Gruppen anzusprechen ist, ist schwer zu sagen, da zu wenig Anhaltspunkte dafür vorhanden sind. Es muß jedoch angenommen werden, daß die 3. Gruppe der Erwachsenen sich aus einer solchen embryonalen Lage entwickelt.

Oben war der Standpunkt von *Toldt* angeführt, der behauptet, daß die Entwicklung aller Embryonen nach einem allgemeinen Plan vor sich geht, daher sei die Rechtslage des S rom. als Entwicklungsstadium anzusehen, welches alle Embryonen durchmachen müssen. Das ist der Hauptschluß seiner Untersuchungen. Allerdings gibt er Variationen bei gleichaltrigen Embryonen zu (die Verlagerung nach rechts, nach oben). Deshalb muß man annehmen, daß die Bildung der Form und Lage des S rom. bei Embryonen gleichfalls wie bei Erwachsenen variiert und daß die verschiedene Lage bei den Embryonen als Anlage der verschiedenen Variationsgruppen anzusehen ist.

Die Frage über die rechtsseitige Lage des S rom. ist in der Literatur sehr viel bearbeitet worden. *Huguier* schlug im Jahre 1858 vor, bei Kindern den Anus praeternaturalis rechts statt links anzulegen, und führte eine Reihe von anatomischen Gründen an. Diese Frage wurde sehr aktuell und rief eine Menge von Nachuntersuchungen hervor. *Giraldès* (zit. nach *Samson*) untersuchte 100 Kinderleichen, fand aber die Linkslage häufiger. *Bourcart* (1863) sah von 295 Fällen nur eine Querlage des S rom. *Sappey* (1879) beobachtete bei 14 ausgetragenen Früchten 8 mal Querlage. *Samson* (1892) fand bei 41 Untersuchungen von Erwachsenen in 9% das S rom. in der Gegend der Leber oder des Coecums.

Ssokoloff (1893) hat die meisten Untersuchungen angestellt: Von 200 Kinderleichen bis zu 1 Jahr fand er in 110 (55%) Fällen Rechtslage, und bei 76 über 1 Jahr alten Kinderleichen konnte er dieselbe in 27% beobachten.

Mein Material ist gemischt und enthält Fälle von 5 monatigen Embryonen bis zu 70 jährigen Greisen. Rechtslage konnte in etwa 12% festgestellt werden.

Die von *Huguier* berührte Frage muß als gelöst betrachtet werden, und zwar in dem Sinn, daß die Rechtslage des S rom. in jedem Alter beobachtet werden kann. Im Kindesalter ist sie häufiger (bis 55%) als im späteren Alter (bis 12%) festzustellen.



Die rechtsseitige Lage des S rom. wird als *Huguier*sche Lage bezeichnet. Sie ist aber schon im Jahre 1815 von *Fleischmann* beschrieben worden, daher wäre es richtiger, sie nach ihm zu benennen.

Da die speziellen Untersuchungen dieser Lage eine große Reihe von Arbeiten zeitigte, so wird letztere fast in allen Lehrbüchern erwähnt (*Cruveilhier*, *Engel* u. a.).

Fälle von rechtsseitiger Lage des S rom. bei beträchtlicher Länge des Darmes sind von *Gruber* im Jahre 1885 beschrieben worden.

4. Gruppe: Die sehr seltene 4. Variationsgruppe des S rom. ist dadurch charakterisiert, daß es eine fast gerade Röhre darstellt, die das Colon desc. mit dem Rectum verbindet. Das S rom. zieht dem Relief des Beckens folgend und bildet keine der für das S rom. gewöhnlich charakteristischen Schlingen (Abb. 6).

In diesen Fällen ist das S rom. und sein Mesenterium sehr kurz. Die Verhältnisse sind sehr primitiv und erinnern an das frühe Entwicklungsstadium (3 Monate, wo der größte Teil des Mesenteriums und die Schlingen sich von dem übrigen Darmabschnitt zu differenzieren anfangen).

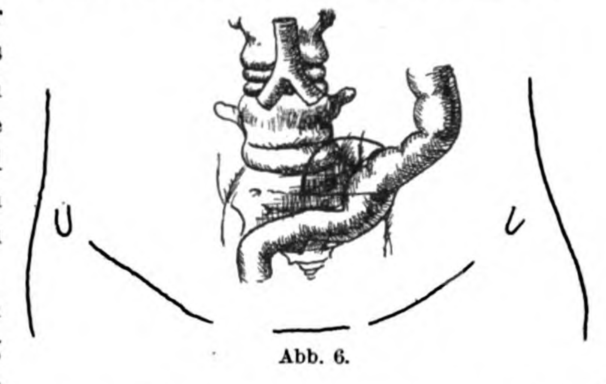


Abb. 6.

Im weiteren ändert sich auch dank der Verlängerung des Darms und der Vergrößerung des Mesenteriums dessen Form. Bei normaler Weiterentwicklung entsteht eine von den obenerwähnten Arten.

Es kann angenommen werden, daß bei Entwicklungsstörungen die weitere Evolution des Darms sistiert und es zur Bildung der 4. Gruppe kommt.

Diese Gruppe ist in 6,93% (5 Männer und 2 Frauen) und in verschiedenem Alter beobachtet worden. Die Beschreibung dieser Lage fand ich bei *Monterossi* (1820), der auch eine Zeichnung anführt. *Samson* (1890) fand in 2% fast schnurgeraden Verlauf des S rom. Bei *Budberg* und *Koch* (1896) sind Angaben über diese Form vorhanden, analoge Angaben sind bei *Saias* (1905) zu finden.

Entwicklungsfehler. Die angeführten 4 Gruppen: die normale der alten Schule, die Gruppe *Schieferdeckers*, die Gruppe *Fleischmanns* und die Gruppe *Monterossis* umfassen nicht alle Variationen. In der Literatur werden noch 4 Variationen beschrieben, die nicht anders als Entwicklungsfehler bezeichnet werden können.

1. Abwesenheit des S rom. *Koch* führt einen Fall an, in dem der Dünn- und Dickdarm fehlten und nur ein gerades Darmrohr ohne Knickungen vom Magen zum Anus führte.

2. Doppelbildung im Anfangsteil des S rom. *Lookwood* (nach *Koch*) beschreibt einen Fall, wo ein doppeltes Colon desc. vorhanden war, das akzessorische Kolon mündete in den ampullenartig erweiterten Anfangsteil des S rom.

3. Rechtsseitige Lage und Fixation des S rom. bei Situs viscerum inversus totalis. Solche Fälle sind bei *Toldt* u. a. beschrieben.

4. Rechtsseitige Lage und Fixation des S rom. bei Situs viscerum inversus partialis. Der erste Fall ist von *Marcarel* (nach *Toldt*) beschrieben worden. Ferner sind bei *Valleix*, *Gruber*, *Poljakoff*, *Reinbach* u. a. darüber Angaben vorhanden.

Bei *Gruber* ist folgende Beschreibung zu finden: Der Dickdarm zieht von der Flex. coli lienalis nach rechts und unten zum Coecum. Hier geht er in das lange schlingenförmig gebogene S rom. über. Der Anfang und das Ende des letzteren liegen in der rechten Unterbauchgegend. Es sind vereinzelte Variationen im Anfangsteil und im Verlauf desselben vorhanden. *Gruber*, *Toldt*, *de Quervain* sind der Ansicht, daß es sich hier um Entwicklungsfehler handelt. *De Quervain* führt zur Erklärung die Theorie der anormalen Nabelschlingendrehung an und behauptet, daß solch eine Lage durch die volle Drehung der Nabelschlinge in der Richtung des Uhrzeigers erklärt werden könne.

Die Vollkommenheit des Typus. Die verschiedenen anatomischen Verhältnisse, unter denen die endgültige Lage des S rom. sich ausbildet, ruft auch verschiedene Lagevariationen des letzteren hervor. Je nach ihrer Gesamtwirkung kommt die eine oder die andere Lage zustande.

Unwillkürlich tritt die Frage auf, welche Variation mehr dem menschlichen Organismus eigen ist. Bei der Lösung dieser Frage muß davon ausgegangen werden, welche Variation am meisten den physiologischen Forderungen entspricht.

Zur Beantwortung dieser Frage ist die Kenntnis der Physiologie, der Pathologie und der Anatomie des Organismus notwendig.

Das hierher Gehörige kann in folgendem zusammengefaßt werden: Die Physiologen bezeichnen das S rom. als Receptaculum alvi; diese Meinung wird durch die Klinik unterstützt. *Mayor* (1893) sagt, daß das S rom. analog dem Coecum und dem Rectum einen Darmabschnitt darstellt, in dem der Darminhalt stagniert — es dient den Faeces als Reservoir. Die Funktion dieser Abschnitte ist die Regulation der Defäkation. Die Bedeutung dieser Funktion kann leicht beurteilt werden, wenn man Menschen mit regelmäßigem Stuhlgang des Morgens beobachtet. Beim Erwachen ist noch kein Stuhlzwang vorhanden. Erst wenn die peristaltischen Bewegungen die Faeces ins Rectum drängen, wird der Stuhlzwang ausgelöst.

Leider kann die Funktion des Darms bei Tieren nicht kontrolliert werden, da er nach *Klaatsch* erst beim anthropomorphen Affen (Hylo-



bates) auftritt, doch auch bei niederen Tieren (Pferd) erweitert sich der Enddarm ampullenartig und dient als Lageraum der Faeces. Wie aus der Beschreibung hervorgeht, kann jede Variation mit Ausnahme der 4. Gruppe diese Funktionen ausüben. Der Darm muß nur das Colon desc. mit dem Rectum verbinden. Ein kurzer, fast geradlinig verlaufender Darm ist eher den niederen Tieren (Marsupialia) eigen als dem Menschen.

Daher muß die 4. Gruppe als die für den Menschen unvollkommenste bezeichnet werden. Dieser Meinung widerspricht *Patel*, der die 4. Gruppe als ideal bezeichnet. Leider führt er keine Gründe dafür an.

Die 1. Gruppe entwickelt sich verhältnismäßig spät (im 6. bis 7. Monat) und stellt das Endstadium der Evolution des embryonalen Darms dar.

Die 2. und 3. Gruppe sind von mir bei 5—6 monatigen Embryonen beobachtet worden und sind als Vergrößerung der Verhältnisse bis zur Größe des Erwachsenen anzusehen.

Daher muß angenommen werden, daß die 1. Gruppe in der Ontogenese am höchsten steht. In der Philogenese nimmt sie gleichfalls die erste Stelle ein. Aus obigem geht hervor, daß die 1. Gruppe beim Menschen als vollkommenste Verlaufsrichtung anzusehen ist.

Abschnitt 3.

Die anatomischen Komponenten der Lage und Form des Darmes. Die reduzierte Topographie. Ein Versuch, die Lage des S rom. mathematisch zu analysieren.

Schon die oberflächliche Kenntnis der verschiedenen Variationen zeigt eine Menge verschiedenster Verhältnisse, die in der einen oder anderen Richtung auf die Lage des S rom. einwirken.

Was wir als Typus ansehen, ist nur das Resultat der Einwirkung einer Reihe von Komponenten. Sich in ihnen zurechtzufinden, ist nicht so leicht. Vor der Untersuchung treten drei Faktoren hervor: 1. Das Relief der Bauchhöhle, 2. der Druck der benachbarten Organe und 3. die Füllung des Darmes.

Das Relief der hinteren Bauchwand wird durch eine Reihe von Erhabenheiten gebildet (die Wirbelsäule, die Niere, das Promontorium und der Introitus pelvis) und die zwischen ihnen liegenden Vertiefungen und Höhlen (Fossa iliaca, das kleine Becken usw.). Die Kombination verschiedener Ebenen und Winkel bildet eine äußerst komplizierte Oberfläche, deren Ausbuchtungen dem Darm als Lager und dem Mesenterium als Fixationspunkte dienen.

Der Druck der Nachbarorgane auf das S rom. ist durch ihre Lage und ihren Zustand (gefüllt oder leer) bedingt, zwei Bedingungen, die unendlich variieren und sehr kompliziert sind.

Die Füllung des S rom. variiert gleichfalls und nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ (Gase, feste und weiche Kotmassen). Die oben angeführten drei Faktoren zeichnen sich durch zwei Symptome: die Variabilität und die Kompliziertheit aus.

Unter diesen Bedingungen hat der Forscher eine fast unlösbare Aufgabe mit einer Menge von Unbekannten vor sich. Daher ist er genötigt, wenn auch nur theoretisch sich solcher Verhältnisse zu bedienen, in denen diese Unbekannten fehlen oder durch bekannte Größen ersetzt sind.

Die reduzierte Topographie. Diese Überlegungen nötigen den Forscher, sich zeitweise der vereinfachten oder reduzierten Topographie zuzuwenden. Diese besteht darin, daß die obenerwähnten drei Faktoren ausgeschaltet werden. Hierbei wird das S rom. außerhalb der Einwirkung der Nachbarorgane, bei ein und derselben Füllung und bei dem elementarsten Relief der hinteren Bauchwand untersucht. Diese Verhältnisse sind in der Natur nicht vorhanden und können nur künstlich hervorgerufen werden: der Darm wird aus der Bauchhöhle entfernt, auf einem Brett (nach dem Fixationsmodus des Mesenteriums) fixiert und mit Gas angefüllt. Solche Versuche sind von mir in 28 Fällen ausgeführt worden. Die Untersuchungen haben folgendes ergeben:

Der leere und zusammengefallene Darm, auf einem Brett fixiert (Mesenterium), fängt bei seiner Füllung mit Gas an sich zu bewegen und allmählich wie eine Feder auszudehnen. Er erhebt sich vom Brett, krümmt sich, und wenn er ad maximum ausgedehnt ist, nimmt er eine beständige Lage ein, aus der er nur mit einer gewissen Kraftanstrengung gebracht werden kann. Das zusammengefallene Mesenterium entfaltet sich parallel der Entfaltung des Darms, und wenn letzterer ad maximum aufgebläht ist, so ist das Mesenterium prall gespannt.

Die vom Darm eingenommene Lage ist derart beständig, daß eine gewisse Kraftanstrengung zu deren Verlagerung nötig ist. Sobald diese Kraft ihre Wirkung einbüßt, nimmt der Darm seine beständige Lage wieder ein.

Die vom Darm eingenommene Lage und Form kann in jedem Falle eine verschiedene sein. Es ist aber ganz unmöglich, dem Darm eine andere Lage zu geben und die eine Variation in eine andere überzuführen. Es muß angenommen werden, daß die Form der Darmschlinge von der Besonderheit des anatomischen Aufbaues abhängt.

Die Form des Darmes kann dadurch verändert werden, daß man die anatomischen Verhältnisse (Verkürzung des Darmes oder des Mesenteriums usw.) ändert.

Dieser Umstand läßt daran denken, daß die Formbildung des Darms von der Harmonie dreier Elemente (Mesenterium, Radix mesenterii und Darmlänge) abhängt.



Die vom Darm eingenommene Lage entspricht der gemeinsamen Einwirkung der gegebenen drei Elemente. In einem Fall erhebt sich der Darm und legt sich über die Radix mes., im anderen verlagert er sich nach abwärts von derselben. Daher kann man annehmen, daß die Lage und Form von der Einwirkung dieser drei Komponenten abhängt. Dieses dient als Wegweiser zur Analyse der Variationen.

Die zweite Schlußfolgerung besteht im folgenden: Die Verhältnisse, die durch die reduzierte Topographie gegeben sind, erlauben es, sich dem Verständnis der Kräfte zu nähern, die die Lageveränderungen des Darms hervorrufen und ihm eine beständige Lage geben.

Dadurch wird das Studium der Topographie auf eine streng rationelle Basis gestellt. Als Grundlage dient das Gesetz von *Engel*, welches darin besteht, daß sich der Darm bei seiner Aufblähung verlängert, sein Durchmesser sich verkleinert und er bestrebt ist, sich einer Geraden zu nähern.

Wenn das Ende mit dem Anfang verbunden ist, so bekommt der Darm bei seiner Aufblähung eine Kreisform, bei der Fixation beider Enden streckt er sich wie eine Feder.

Durch den Vergleich des Darmes mit einer Feder geben wir gleichzeitig zu, daß im aufgeblasenen Darm eine Kraftquelle vorhanden ist, die ihre Wirkung auf die Darmoberfläche ausübt und seine Lage zu verändern sucht.

Abb. 7.

Hiervon ausgehend können wir uns die Darmschlinge als ein System von miteinander verbundenen Punkten darstellen. Auf diese Punkte wirken eine Reihe von Kräften, die ihre Lage zu verändern suchen (Abb. 7).

Bei Lageveränderungen des Darmes spannt sich das Mesenterium und übt einen Widerstand aus.

Graphisch sind die Verhältnisse in Abb. 7 dargestellt. Unter diesen Verhältnissen wird die Lösung der Frage ins Gebiet der theoretischen Mechanik übertragen und kann mit Hilfe des sog. Strichvielecks (*Petrowitsch*) gelöst werden.

Unter dem Strichvieleck versteht man in der höheren Mechanik ein System von materiellen Punkten, wobei die benachbarten Punkte entweder durch ideal unbiegsame und unstreckbare Glieder oder durch ideal biegsame und unstreckbare Fäden miteinander verbunden sind.

Mit Hilfe der höheren Mathematik können die Gleichgewichtsverhältnisse eines solchen losgeketteten Vielecks gelöst werden. Durch das *Warignon*sche Vieleck kann man graphisch und zahlenmäßig die Größe der Widerstände der einzelnen Abschnitte des Vielecks ausdrücken.

Bei diesen Verhältnissen wird das Vieleck im Gleichgewicht erhalten. Wenn sich jedoch die Verhältnisse ändern und eine neue Kraft



— Vector — auftritt, so ändert sich das System teilweise oder total. Die Veränderung wird so lange bestehen, bis sich wieder Gleichgewicht herstellt.

Alle diese Details der Statik und Dynamik des Systems der materiellen Punkte können genau zahlenmäßig bestimmt werden. Die Formeln und Berechnungen werden wegen ihres speziellen Charakters nicht angeführt.

Hieraus folgt, daß man mit Hilfe der höheren Mechanik und des Experiments nicht nur zum Verständnis, sondern auch zur genauen Analyse der Kräfte, die auf den aufgeblähten Darm einwirken, gelangen kann.

Es wird klar, weshalb sich in einem Fall der Darm nach aufwärts von der Rad. mes., im anderen nach abwärts verlagert.

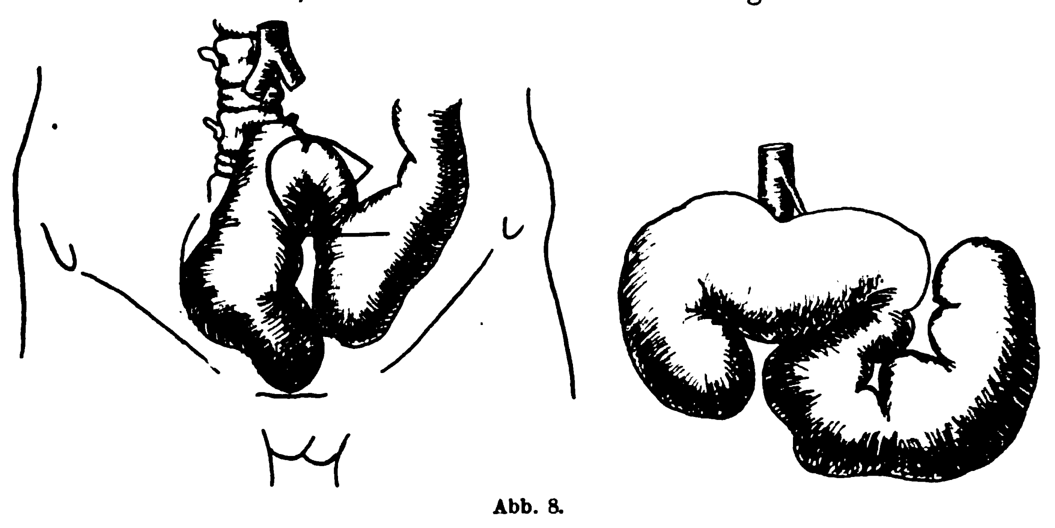


Abb. 8.

Wenn man in der Analyse fortfährt und die Resultate der reduzierten Topographie und der anatomischen Topographie vergleicht, so kommt man zu folgendem Schluß: Von 28 Fällen war in 19 totale oder partielle Gleichheit der Form des S rom. in der Bauchhöhle in situ wie auch beim Experiment zu verzeichnen.

Diese Verhältnisse konnten in allen Gruppen beobachtet werden. Die 4. Gruppe bot die meisten gleichen Formen dar, während die 1. Gruppe die größte Verschiedenheit in situ wie auch im Experiment ergab (Abb. 8).

Auf Abb. 8 ist solch ein Fall wiedergegeben. Beim Vergleich sieht man, daß die Konfiguration des S rom in situ durch das Becken hervorgerufen wurde (Abb. 9).

Auf Abb. 9 sind 3 Stadien: 1. in situ, 2. in situ aufgebläht und 3. im Experiment, zu sehen. Das Endstadium gleicht absolut nicht dem 1. Stadium, während das 2. Stadium sie miteinander verbindet.



Hier tritt die Druckwirkung der Umgebung und die Einwirkung des Darminhalts klar zutage. Diese und eine Reihe von ähnlichen Fällen helfen uns die verwickelten Formen des Darmes, wie wir sie an der Leiche sehen, zu verstehen.

Aus dem Vergleich der Formen geht hervor, daß der Füllungszustand des Darms dessen Lage wesentlich beeinflussen kann. Dieser Umstand veranlaßt im weiteren, die Untersuchung auch auf diesen Faktor auszudehnen.

Im folgenden wird 1. die Radix mesenterii, 2. das Mesenterium, 3. die Darmlänge und 4. der Füllungszustand des Darmes näher untersucht werden.



Abb. 9.

Abschnitt 4.

Radix mesenterii des S rom. Die Abhängigkeit der Haftlinie vom Alter und von der Variationsgruppe des S rom. Die Radix mesenterii und die Beckenform.

Die Haftlinie des Mesenteriums stellt die eine Komponente des S rom. dar und wird durch die Fixation an der hinteren Bauchwand charakterisiert. Diese Linie hat eine eigenartige Form, die im Zusammenhang mit der Entwicklung des Mesenteriums steht.

In kurzem ist folgendes darüber zu sagen: Bis zur 1. Hälfte des 4. Embryonalmonats ist das Mesenterium des Dickdarms an der Mittellinie der Wirbelsäule fixiert, die Grenze zwischen dem Colon desc. und dem S-Rom. ist noch nicht angedeutet. Im unteren Abschnitt des Duodenums ist die Fixation des Mesenteriums besonders solide. In der 2. Hälfte des 4. Monats beginnt die Verwachsung des Mesocolon desc. mit dem Bauchfell auf der Höhe des oberen Nierenpols (*Toldt*). Im weiteren dehnt sich die Verwachsung auf die vordere Nierenoberfläche bis zum unteren Nierenpol aus, während das Mesenterium längs der Wirbelsäule fixiert bleibt.

Da die Niere auf der hinteren Bauchwand eine Erhabenheit oder einen Wall bildet, so bleibt zwischen ihrem medialen Rand und der Wirbelsäule eine Furche bestehen. Das Mesenterium des Colon desc.

bildet im Bereich dieser Furche keine Verwachsung mit der hinteren Bauchwand, sondern überbrückt letztere. Dadurch wird diese Furche in einen blinden Kanal umgewandelt, der nach oben geschlossen (bis zur Plica duodenojejunalis) und nach unten offen ist. Dieser Blindkanal bildet die Anlage zum Recessus intersigmoideus (*Toldt*) und dessen Ränder die anfängliche Linie der Radix mesenterii. Im weiteren schreitet die Verwachsung mit dem Bauchfell fort, der Recessus verkleinert sich und wandelt sich in einen nach der Bauchhöhle zu geöffneten Trichter um.

Durch diese Veränderungen bekommt die Fixationslinie der Radix mesenterii des S rom. eine winkelige Form mit einer starken Krümmung am Duodenum. Weiterhin senkt sich die Höhe des Winkels etwas nach abwärts, der Winkel wird stumpfer, doch die winklige Form bleibt bestehen.

Somit steht die Entwicklung der Radix mesosigmoidea mit der Entwicklung des Recessus intersigmoideus in engem Zusammenhang, und die Linie des Mesenteriumansatzes hat daher eine nach unten offene Winkelform.

Soweit die embryonalen Verhältnisse. Beim Erwachsenen bleibt die Linie des Mesenterialansatzes bestehen. Die deutschen Autoren unterscheiden einen Kolon- und Rectumschenkel. Der Winkel ist nach unten und links geöffnet, der eine Schenkel geht vertikal nach abwärts, während der andere nach unten und links zieht. Es muß angenommen werden, daß diese Winkel in ihrer Größe variieren, daß die Form der Haftlinie auf die Form des Mesenteriums einen Einfluß ausübt und deren Höhe in einem gewissen Grade die Lage des ganzen Systems des S rom. bestimmt. Daher ist das Studium der Besonderheiten der Radix mesosigmoidea und der Gesetze, denen letztere unter worfen sind, von besonderem Interesse.

In der Literatur ist diese Frage sehr wenig beleuchtet und stützt sich auf ein unbedeutendes Material.

Toldt (1879) wies als erster darauf hin, daß die Lage der Haftlinie sich mit dem Alter ändert. Der im intrauterinen Leben begonnene Prozeß der Verwachsung des Mesenteriums des S rom. schreitet nach der Geburt weiter fort; die Radix mesenterii senkt sich nach abwärts und die Abschnitte des Dickdarms, die beim Neugeborenen den oberen Teil des S rom. darstellen, bilden später das Colon desc.

Samson (1892) beobachtete an 33 Leichen die Alterssenkung der Radix mesenterii des S rom. Davon spricht auch *Weber* (1906).

Mein Material umfaßt 95 Fälle (vom 6 monatigen Embryo bis zu 75 Jahren) und erlaubt folgende Fragen zu untersuchen: 1. die Höhenlage und das Alter, 2. den Typus des S rom. und dessen Mesenterium und 3. die Form der Radix mesenterii und die Konfiguration des Beckens.



Die Resultate der Untersuchungen der 1. Frage sind in folgender Tabelle zu sehen:

Die Höhenlage.

Alter	Anzahl	III W. K.	III—IV W. K.	IV W. K.	IV—V W. K.	V W. K.	Pro-mont.	Kreuz.
Embryonen	6	2	2	1	—	—	1	—
bis zu 10 Jahren . .	21	—	—	6	11	2	2	—
von 11—20 Jahren .	5	—	—	—	1	4	—	—
„ 21—25 „ .	10	—	—	1	3	5	1	—
„ 26—30 „ .	6	—	—	—	2	2	2	—
„ 31—40 „ .	15	—	—	1	2	7	4	1
„ 41—50 „ .	13	—	—	—	1	6	5	1
„ 50 Jahren u. älter	19	—	—	3	1	4	4	7
Summa	95	2	2	12	21	30	19	9

Aus dieser Tabelle sieht man, daß die Zahlen mit der Senkung nach rechts rücken. Je älter das Individuum, desto niedriger die Höhenlage der Radix mesenterii.

Beim Embryo entspricht die Lage der Radix mesenterii gewöhnlich dem 3. und 3.—4. Lendenwirbel, im Alter von 10—25 Jahren dem 4.—5., im Alter von 26—50 Jahren trifft man sie gleich oft auf dem 7. Lendenwirbel und im Alter über 50 Jahren liegt sie fast immer auf dem Kreuzbein.

Zwischen dem Alter und der Höhe der Lage des Mesenteriums besteht somit ein gesetzmäßiger Zusammenhang, der sich darin äußert, daß mit zunehmendem Alter sich die Radix mesenterii allmählich nach abwärts senkt. Während des intrauterinen Lebens verlagert sich die Radix mesenterii um 2—3 Wirbel und auf je 10 Jahre kommt ungefähr eine halbe Wirbelhöhe. Beim sorgfältigen Studium der oben angeführten Tabelle kann man einzelne Abweichungen von dieser Gesetzmäßigkeit feststellen: so liegt in drei Fällen im Alter von 50 bis 70 Jahren die Radix mesenterii auf der Höhe des 4. Lendenwirbels. Ähnliche Fälle sind auch in verschiedenen anderen Altersstufen festzustellen. Das Studium hat gezeigt, daß außer dem Alter die Radix mesenterii noch den Einflüssen anderer Faktoren unterworfen ist. Die Lage der Radix mesenterii hat das Resultat der Einwirkung dieser Faktoren und je nachdem, welche Faktoren prävalieren, kann sie eine hohe oder tiefe Lage einnehmen.

In einer Reihe von Fällen werden die Einflüsse der einen, in anderen Fällen die der anderen illustriert. Zu diesen Faktoren gehören u. a.: der Einfluß der Lage und der Füllung des Rectums und der Harnblase. Die obenerwähnten drei Fälle stellen das Resultat der Einwirkung des 2. Faktors, der übermäßigen Anfüllung des Rectums und der Harnblase, dar (s. Abschnitt 7), daher widersprechen sie in der angeführten Tabelle nicht dem Altersfaktor.



Die Radix mesenterii und der Lagetypus. Viel schwerer sind die Einflüsse des 1. Faktors zu bestimmen. Die Analyse des Materials kann nur schematisch geführt werden und muß sich auf große Zahlen stützen.

Mein Material verteilt sich den Gruppen nach wie folgt:

1. Gruppe . . . . 55 Fälle
2. Gruppe . . . . 29 „
3. Gruppe . . . . 12 „
4. Gruppe . . . . 7 „

Da die Zahlen der 3. und 4. Gruppe nicht für eine Analyse genügen, kann man versuchen, diese Frage durch die 1. und 2. Gruppe zu lösen. Als Ausgangspunkt kann die Kurve der Alterssenkung der Radix mesenterii dienen. Das hierhergehörige Material ist in folgenden Tabellen zu sehen.

Gruppe I. Die Höhenlage.

Alter	Zahl der Fälle	III W. K.	III—IV W. K.	IV W. K.	IV—V W. K.	V W. K.	Pro-mont.	Kreuz
Embryonen	1	—	1	—	—	—	—	—
bis zu 10 Jahren . .	9	—	—	3	3	1	2	—
von 11—20 Jahren .	4	—	—	—	1	3	—	—
„ 21—25 „ .	6	—	—	—	2	3	1	—
„ 26—30 „ .	3	—	—	—	—	2	1	—
„ 31—40 „ .	8	—	—	1	—	2	4	1
„ 41—50 „ .	10	—	—	—	1	3	5	1
„ 50 Jahren u. älter	9	—	—	—	—	2	2	5

Gruppe II. Die Höhenlage.

Alter	Zahl der Fälle	III W. K.	III—IV W. K.	IV W. K.	IV—V W. K.	V W. K.	Pro-mont.	Kreuz
Embryonen	3	1	—	1	—	—	1	—
bis zu 10 Jahren . .	6	—	—	2	4	—	—	—
von 11—20 Jahren .	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 21—25 „ .	2	—	—	1	—	—	1	—
„ 26—30 „ .	2	—	—	—	1	—	1	—
„ 31—40 „ .	5	—	—	—	1	4	—	—
„ 41—50 „ .	1	—	—	—	—	1	—	—
„ 50 Jahren u. älter	6	—	—	1	1	2	2	—

Das Gesetz der Alterssenkung zeigt sich gleich stark auf beiden Tabellen. Wenn man hingegen die Höhenlage der Radix mesenterii nach den Altersstufen vergleicht, so scheint es, als ob in der 2. Gruppe alle Verhältnisse um einen Wirbelkörper höher liegen; die Kurve fällt ab, doch ist sie zur Seite verlagert.

Graphisch kann diese Erscheinung wie folgt dargestellt werden (Abb. 10): Man sieht, daß die Kurve der 2. Gruppe höher und fast



parallel zur 1. Gruppe verläuft. Die kleinen Unregelmäßigkeiten können durch die geringe Zahl der Beobachtungen erklärt werden; leider stand mir kein größeres Material zur Verfügung.

Nach der Wahrscheinlichkeitstheorie muß die Zahl der Beobachtungen nicht unter 200 (*Dawidoff*) sein. Um solch ein Material für die 4. Gruppe zu erhalten, sind 2840 Untersuchungen nötig, eine Arbeit, die von einem Forscher nicht ausgeführt werden kann. Sich nolens volens mit diesem Material zufriedenstellend, kann man sagen, daß dem Altersfaktor ein anderer Faktor entgegenwirkt, der auf die Höhe der Radix mesenterii des S rom. einen Einfluß ausübt. Der Einfluß dieses Faktors kann nur in der 2. Gruppe (das S rom. liegt nach aufwärts in der linken Bauchhälfte) erkannt werden.

Radix mesenterii und Beckenformen. Die Haftlinie der Radix mesenterii nimmt bei jedem Individuum eine bestimmte Lage in der Bauchhöhle ein. Diese Lage kann genau bestimmt und mathematisch ausgedrückt werden, wenn man durch die erhaltene Abb. 3 koordinierte Ebenen führt. Ihre Projektion auf diese Ebenen kann zu einfachen geometrischen Verhältnissen führen. Man kann sich leicht überzeugen, daß die Lage dieser Figur im Verhältnis zu den Kardinalebenen (der horizontalen, frontalen und sagittalen) bei jedem Individuum verschieden ist. Besonders stark ist ihre Neigung zur Horizontalebene. Die Größe der Neigung kann dadurch ausgedrückt werden, daß man die Stützpunkte der Radixlinie durch eine Gerade verbindet und sie im Verhältnis zur Horizontalebene studiert. Die Größe des Winkels schwankt im Bereich von 5—85°. Die Größe dieses Winkels bestimmt die Lage der Radix mesenterii. Bei kleinem Winkel liegt die Haftlinie in horizontaler Richtung, in derselben Richtung entfaltet sich auch das Mesenterium, wie auch das ganze System des S rom. Bei größerem Winkel streckt sich die Radix mesenterii in vertikaler Richtung und das ganze System liegt von oben nach unten. Die erhaltenen Resultate erlauben die Winkelgröße mit der Beckenform in Verbindung zu bringen. Wenn man das Mittel der Neigungswinkel für Mann, Weib und Kind einzeln bestimmt, so erhält man für Kinder (bis zu 12 Jahren) einen Neigungswinkel von 48,66°, für Männer 48,02° und für Frauen 31,28°.

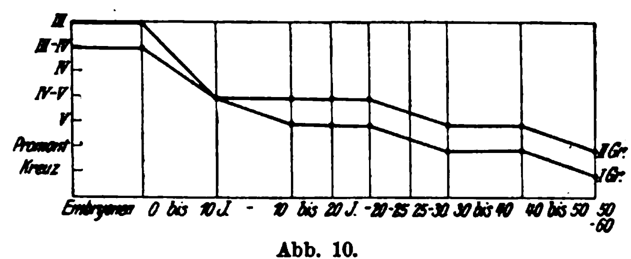


Abb. 10.

Bei Männern und Kindern liegt die Radix mesenterii in einer mehr vertikalen, bei Frauen hingegen in einer mehr horizontalen Ebene. Dieser Unterschied kann nicht als Geschlechtsunterschied angesehen und durch die Anwesenheit der Geschlechtsorgane erklärt werden,



da stark ausgeprägte vertikale Lage der Haftlinie bei Kindern beiderlei Geschlechts zu beobachten ist. Augenscheinlich liegt der Grund nicht in der Entwicklung der Geschlechtsorgane, sondern in den verschiedenen Veränderungen des Volumens des Beckens im geschlechtsreifen Alter.

Es muß angenommen werden, daß dem genannten Unterschied die eigenartigen Konfigurationen des männlichen, weiblichen und kindlichen Beckens zugrunde liegen. Wenn man die Besonderheiten, nämlich die große Breite und das große Volumen des weiblichen Beckens in Betracht zieht, so wird der angeführte Zahlenunterschied klarer.

Folgende Untersuchungen können die Frage endgültig lösen. Wenn man die Beckenzahlen bei Mann und Weib untersucht, so findet man in der männlichen Gruppe Becken mit weiblichen Eigentümlichkeiten und in der weiblichen Gruppe solche mit männlichen Anzeichen. Die Beckenmessungen sind von mir auf der Hautoberfläche ausgeführt worden, daher unterscheiden sie sich etwas von den Zahlen anderer Autoren (*Runge*, *Filatoff*, *Rauber* u. a.). Im Mittel stimmen sie fast überein (Dist. spin. 23,73; Dist. crist. 27,73; Dist. troch. 29,6 und Conjugata ext. 18,3 bei Frauen).

Wenn man aus der „männlichen" Gruppe die sog. „weiblichen" Becken ausschließt, die sog. „männlichen" Becken der „weiblichen" Gruppe hinzurechnet und dasselbe mit der weiblichen Gruppe vornimmt, so treten die Resultate noch deutlicher hervor.

Der Neigungswinkel zur Horizontalen ist bei Männern = 50,8, während er für das weibliche Becken nur 25,1° beträgt. Dieser Umstand läßt daran denken, daß der Neigungswinkel der Haftlinie zur Horizontalebene von der Konfiguration des Beckens abhängt. Bei breiter Beckenform liegt die Haftlinie mehr horizontal, bei schmaler hingegen mehr vertikal.

Die angeführte Abhängigkeit erklärt nicht nur einige Prinzipien der Topographie, sondern erlaubt auch diese Verhältnisse am Lebenden zu diagnostizieren.

Abschnitt 5.

Das Mesenterium des S rom. Die Länge des S rom.

Die zweite anatomische Komponente des S rom. ist dessen Mesenterium. Mit der Besonderheit der Form und Größe werden von den Klinikern einige Krankheiten (z. B. Volvulus) in Verbindung gebracht. Untersuchungen in dieser Richtung sind so gut wie gar nicht ausgeführt worden und mir ist es nur gelungen, 2 Arbeiten (*Samson* und *Adisson*) zu finden, in denen einige Angaben darüber vorhanden sind.

Samson (1892) stellte eine Zeltform des Mesenteriums fest. Zur Veranschaulichung der Verhältnisse empfiehlt er, von einem Papier-



kreis etwas weniger als den halben Sektor auszuschneiden und die erhaltene Figur so zu falten, daß die geraden Ränder einen Winkel von 45° bilden. Nach seinen Angaben unterscheidet sich die Form des Mesenteriums der Erwachsenen von der der Kinder hauptsächlich durch die Größe des Winkels der Haftlinie.

Adisson (1901) vergleicht die Form des Mesenteriums mit einem Ebenenwinkel, die Schnittlinien seiner Flächen mit der hinteren Bauchwand stellen die Haftlinie dar. Von 40 Untersuchungen fand er in 11 Fällen das Fehlen der äußeren Fläche des Winkels und in 27 Fällen waren beide vorhanden. Diese Beobachtung ist sehr wesentlich, da sie beweist, daß die Form des Mesenteriums nicht immer die gleiche ist und ebenso wie das S rom. Variationen unterworfen ist.

Mein Material umfaßt 59 Fälle. Wenn man das Mesenterium im frischen und vom Darm getrennten Zustand untersucht, so erscheint dessen Form sehr einfach und erinnert tatsächlich an einen Kreisausschnitt (Abb. 11).

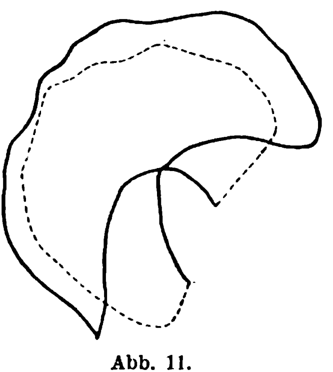


Abb. 11.

Sie verändert sich verhältnismäßig wenig, wenn man die Haftlinie der Radix mesenterii unter dem Winkel fixiert, unter dem sie in situ vorhanden war. Wenn man nun den Darm aufbläht und dadurch das Mesenterium zur Entfaltung bringt, so ändern sich die Verhältnisse wesentlich. Das Mesenterium spannt sich und nimmt komplizierte und sonderbare Formen an. In solch einer Lage kann das Mesenterium durch Austrocknen an der Luft fixiert werden. Im Abschnitt 3 sind die Resultate der reduzierten Topographie bei der Aufblähung des Darmes angeführt worden, wobei der Darm auf einer geraden Fläche bei fixierter Haftlinie der Radix mesenterii liegt. In einem Fall steigt das Mesenterium nach aufwärts, im anderen senkt es sich nach abwärts von der Radix mesenterii. Mit Hilfe der mathematischen Analyse können die Kräfte analysiert werden, die das Emporsteigen bzw. die Senkung des Mesenteriums bedingen; hier tritt die federnde Eigenschaft des aufgeblasenen Darmes und der Widerstand des gespannten Mesenteriums zutage. Die Größe dieser Kräfte hängt von der Form und Größe des Mesenteriums ab und stellt dessen Grundeigenschaft dar, deren Ausdruck die Lage des Darmes im Verhältnis zur Radix mesenterii ist.

Ohne näher auf die Details einzugehen, kann man behaupten, daß die Lage des Darmes bei gespanntem Mesenterium als Hauptmerkmal des Mesenteriumtypus anzusehen ist und 2 Arten unterschieden werden können. In einem Fall steigt es nach aufwärts, im anderen nach abwärts. Beispiele dieser Gruppen sind auf Abb. 12 zu sehen. Im Bereich



dieser beiden Typen sind eine Reihe verschiedener Variationen möglich. Letztere können in 3 Gruppen zusammengefaßt werden: 1. die lange schmale bandförmige, 2. die kurze und breite (kreisförmige) und 3. die appendixähnliche (Abb. 13). Zur 2. Gruppe gehören Mesenterien von 3—4- und vieleckigen Formen (Abb. 14). Eigenartig ist die Sattelform; diese stellt eine Verbindung der 1. und 2. Gruppe dar (Abb. 15).

Abb. 12.

Äußerst interessant ist das Verhältnis dieser Mesenteriumtypen zur Lage des S rom. Wenn man genauer die Konturen des freien Mesenteriumrandes betrachtet, so wird es klar, daß die Form des Mesenteriums die Darmlage bestimmt. In einem Fall (Abb. 12) wird die Darmschlinge nach aufwärts, im anderen (Abb. 13) nach abwärts gerichtet und kann entweder zur 1. oder 2. Gruppe gehören.

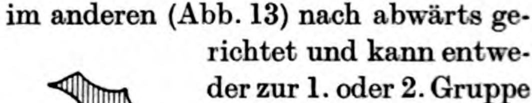


Abb. 13.

Wenn man nun die Verhältnisse der Mesenteriumform und der Lage des S rom. in situ untersucht, so tritt deutlich der Zusammenhang zwischen dem Typus des S rom. und der Form des Mesenteriums zutage. Der 1. Gruppe sind 2 Formen (Abbild. 13) und die Sattelform, der 2. Gruppe ein schmales und kurzes, nach aufwärts ziehendes Mesenterium eigen. Die 3. Gruppe weist ein breites Mesenterium mit nach rechts ziehenden Ausläufern auf (die zweite rechte Figur auf Abb. 12). Die 4. Gruppe besitzt ein kurzes Mesenterium, welches auf Abb. 13 zu sehen ist.

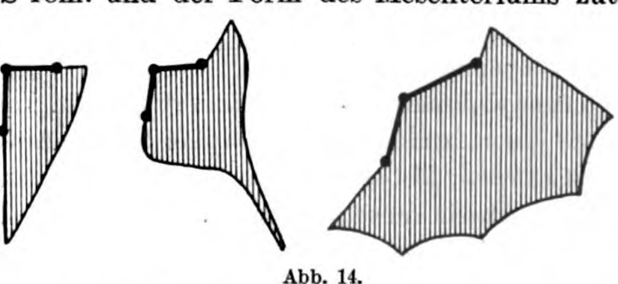


Abb. 14.

Einer bestimmten Form entspricht eine bestimmte Gruppe. Der Zusammenhang der Form des Mesenteriums mit einer bestimmten Variation des S rom. ist sehr beständig, daher kann man sagen, daß von der Form des Mesenteriums die Lage des S rom. abhängt und ihre Verschiedenheit entsprechende Lageveränderungen des Darms hervorruft.

Abb. 15.

Die 3. Komponente ist die Länge des Darmes. Die Frage über die Länge des Darmes muß bis auf den heutigen Tag als ungelöst betrachtet werden. In der Literatur betreffen die Untersuchungen 1. den kind-



lichen Darm, 2. die Länge des ganzen Dickdarms und 3. die Kasuistik von besonderer Länge des S rom.

In der Literatur findet man Angaben, daß der kindliche Darm verhältnismäßig länger als der der Erwachsenen ist. Nach *Jacobi* (1869) ist das Verhältnis der Darmlänge zur Körperlänge in den letzten Embryonalmonaten 12 : 1, während beim Erwachsenen 8 : 1 zu verzeichnen ist. Der Unterschied wird durch die unproportionale Verlängerung des unteren Darmabschnittes erklärt. Es stellt sich nämlich heraus, daß das Colon ascendens und transversum beim Embryo und Neugeborenen kürzer, das Colon desc. dagegen bedeutend länger als beim Erwachsenen ist. Nach den Untersuchungen von *Frolowsky* (1876, 86 Fälle) hat das 2monatige Kind die größte Darmlänge aufzuweisen. Der Dünn- und Dickdarm verhält sich beim Neugeborenen wie 6 : 1, beim Brustkind wie 5 : 1 und beim Erwachsenen wie 4 : 1. Somit verlängert sich der Dünn- und Dickdarm nicht gleichmäßig und die Angabe steht im Widerspruch mit der Ansicht von *Jacobi*, der behauptet, daß die Verlängerung hauptsächlich den Dünndarm betrifft.

Nach *Tarenetzky* (1880) sind die Verhältnisse der Darmlänge zur Körperlänge in dem verschiedenen Alter folgende:

Körperlänge :	Darmlänge	beim	Embryo	bis	zu 5 Monaten	1 : 7,2 cm
„	„	„	„	„	zur Geburt	1 : 5,9 „
„	„	„	Kind	„	zu 1 Jahr	1 : 6,6 „
„	„	„	„	„	zu 16 Jahren	1 : 7,6 „
„	„	„	Erwachsenen			1 : 7,2 „

Das Gesetz der Darmverkürzung ist von *Tarenetzky* nicht nur an Menschen, sondern auch an Tieren untersucht worden. Leider fehlen bei ihm Angaben über die Darmlänge nach den einzelnen Altersstufen.

Was die Größe des S rom. anlangt, so sind in der Literatur wenig Angaben vorhanden. Bei *Kadjan* sind im Mittel 20 cm Länge angegeben. Bei *Gruber* und *Küttner* sind Fälle von enormer Länge des S rom. (1 Fuß 5 Zoll, 105 cm, 5—6 Fuß) beschrieben. *Curschmann* sah an 233 Leichen in 15 Fällen eine Länge von 195—280 cm (im Mittel 242 cm). Diese Befunde veranlaßten kurze und lange S rom. zu unterscheiden. Als Grenzwert bezeichnet *Blumenfeld* 30—45 cm und die Zahl der langen S rom. berechnet er auf 20%.

Meine Beobachtungen beziehen sich auf 50 Fälle, darunter waren 20 Männer, 19 Frauen und 11 Kinder von 2—11 Jahren. Die mittlere Länge betrug ungeachtet des Alters und Geschlechts 49,36 cm. Die absoluten mittleren Zahlen betrugen bei Männern 53,2, bei Frauen 55,5 und bei Kindern 31,95 cm. Interessant sind die Längenverhältnisse bei den einzelnen Altersstufen:



bis zu 10 Jahren war die mittlere Länge des S rom.	....	31,55 cm
von 11—20 Jahren war die mittlere Länge des S rom.	....	36,00 „
„ 21—30 „ „ „ „ „ „ „	....	47,75 „
„ 31—40 „ „ „ „ „ „ „	....	51,66 „
„ 40 Jahre u. älter „ „ „ „ „ „	....	57,27 „

Wenn man die Zahlen nach den Altersperioden beim Erwachsenen (nach dem 20. Lebensjahr) nimmt, so kann ein Größenwachstum des Darms besonders nach dem 40. Lebensjahr festgestellt werden. In der zweiten Lebenshälfte tritt ein Längenwachstum ein, das auf das Alter und die Muskelatrophie zurückzuführen ist. Wenn man die Zahlen von *Tarenetzky* betrachtet, so fällt auf, daß sie bis zum 16. Lebensjahr größer werden und nachher wieder abnehmen.

Es ist möglich, daß die Altersverlängerung sich auf den ganzen Darm bezieht. Im Verhältnis des S rom. ist dieses ganz offensichtlich. Diese Tatsache ist von klinischer Bedeutung, da dadurch die häufigen Obstipationen im Alter erklärt werden können.

Von Interesse sind ferner die Verhältnisse der Länge bei den einzelnen Variationsgruppen. Im Mittel wurden folgende Zahlen festgestellt:

Für 1. Gruppe eine Länge von	......	56,5 cm
„ 2. „ „ „ „	......	56,6 „
„ 3. „ „ „ „	......	85,0 „
„ 4. „ „ „ „	......	33,8 „

Diese Zahlen entsprechen den Besonderheiten der oben angeführten Gruppen. Es ist offensichtlich, daß die größte Länge des S rom. der 3. Gruppe angehört, bei der der Darm in die rechte Bauchhälfte übergeht; den kürzesten Darm besitzt die 4. Gruppe als die elementar einfachste.

Daher kann angenommen werden, daß die Darmlänge eine verschiedene ist und davon abhängt, welcher Gruppe der Darm angehört. Genauer ausgedrückt kann man sagen, daß der Lagetypus des S rom. von der Länge des Darms wie auch von den Variationen der Lage der Radix mesenterii und der Form des Mesenteriums abhängt. Der Lagetypus stellt eine Funktion der drei besagten Größen dar. Jede derselben kann sich durch verschiedene Faktoren ändern, wodurch auch der Lagetypus Veränderungen erfährt.

Alle möglichen Kombinationen, die durch die Veränderungen der Fundamentalgrößen entstehen, zu bestimmen, ist unmöglich; sie sind so zahlreich, daß man sie sich nur vorstellen kann. Es wird einfacher sein, wenn wir uns den Faktoren zuwenden, die die Schwankungen der Fundamentalgrößen hervorrufen, und sie bestimmen. Das bisher untersuchte Material erlaubt es von zwei Faktoren, nämlich dem Alter und der embryonalen Anlage zu sprechen.



Abschnitt 6.

Die Lage des S rom. und sein Füllungszustand. Der Charakter des Inhalts. Der Einfluß der Füllung der Nachbarorgane.

Das untersuchte Material gestattet eine Reihe von Lagetypen und ihre verhältnismäßige Häufigkeit festzustellen. Die Resultate der Untersuchungen müssen in dem Sinn gedeutet werden, daß bei 100 gleichzeitig untersuchten Individuen die obenerwähnten Lagetypen angetroffen werden können, ohne auf den Funktionszustand des Organs zu achten. Man kann allerdings nicht behaupten, daß die gefundene Lage dem Individuum das ganze Leben lang eigen ist und daß wir diese Lage in beliebigem Alter bei ihm feststellen können. Die erhaltenen Resultate sprechen dagegen. Außer den anatomischen treten noch physiologische Faktoren hinzu.

Das Untersuchungsmaterial läßt die Frage des Füllungszustandes des Darmes und der benachbarten Organe auftauchen.

Die Literaturangaben über diese Frage sind im allgemeinen folgende: *Engel* (1857) untersuchte diese Frage und weist den physiologischen Faktoren eine große Bedeutung für die Lage des Darms zu; er geht noch weiter und erklärt durch letztere die Verschiedenartigkeiten der Lage des Darms. Die physiologischen Faktoren teilt er in 1. den Füllungsgrad, 2. den Charakter des Inhalts und 3. in die peristaltischen Bewegungen des Darms ein. *Engel* stellt obendrein einen Zusammenhang zwischen der Lage des S rom. und dem Füllungszustand der Harnblase sowie von Flüssigkeitsansammlung im Bereich des kleinen Beckens fest. Die Beobachtungen und Schlußfolgerungen dieses Verfassers sind an einem großen Material nachuntersucht und haben bis heute ihre Gültigkeit behalten.

Die Abhängigkeit der Topographie vom Füllungszustand ist von *Huguier* (1858) und *Toldt* (1879) an Embryonen und Neugeborenen festgestellt worden. *Huguier* erklärte die rechtsseitige Lage des S rom. bei Kindern durch die Anhäufung von Meconium während des embryonalen Lebens. *Schieferdecker* (1888) behauptet, daß der Darm unter dem Einfluß von außen wirkender Kräfte seine Lage verändern kann. Zu solchen Kräften rechnet er 1. die Dehnung des Darms durch den Inhalt und 2. den Druck der benachbarten Darmschlingen. Außer dem Darminhalt übt auch das Gewicht des letzteren bei andauernder gleicher Körperlage ihren Einfluß aus.

Bei *Jonesco* (1892) sind Angaben vorhanden, daß in der 2. Hälfte des embryonalen Lebens das S rom. unter dem Einfluß der Dehnung durch das Meconium seine Lage verändert und nach rechts oder oben rückt.

Samson (1892) führte Untersuchungen mittels Darmaufblähung aus und fand, daß sich der Darm nach rechts und oben verlagert und eine beharrliche Lage einnimmt.



Sehr genaue Beobachtungen wurden von *Ssokoloff* (1893) an einem großen Material angestellt. Nach seinen Angaben erhebt sich das S rom. bei der Füllung mit Gas immer höher und höher und verlagert sich mitunter nach rechts bis zur Leber und links bis zum Magen. Analoge Verlagerungen werden beim Füllen des Darmes mit Wasser beobachtet. Auf Grund dieser Literaturangaben tritt die Beteiligung von physiologischen Faktoren bei Füllung des S rom. deutlich zutage.

Unter dem Einfluß von Veränderungen im Füllungszustand kann sich die Lage aus der tiefsten (im Becken) in die höchste (unter der Leber) verwandeln.

Folgende physiologische Faktoren üben einen Einfluß auf die Lage des Darmes aus: 1. die Peristaltik, 2. der Füllungsgrad des Darms, 3. der Charakter des Darminhaltes, 4. der Füllungsgrad der Nachbar-

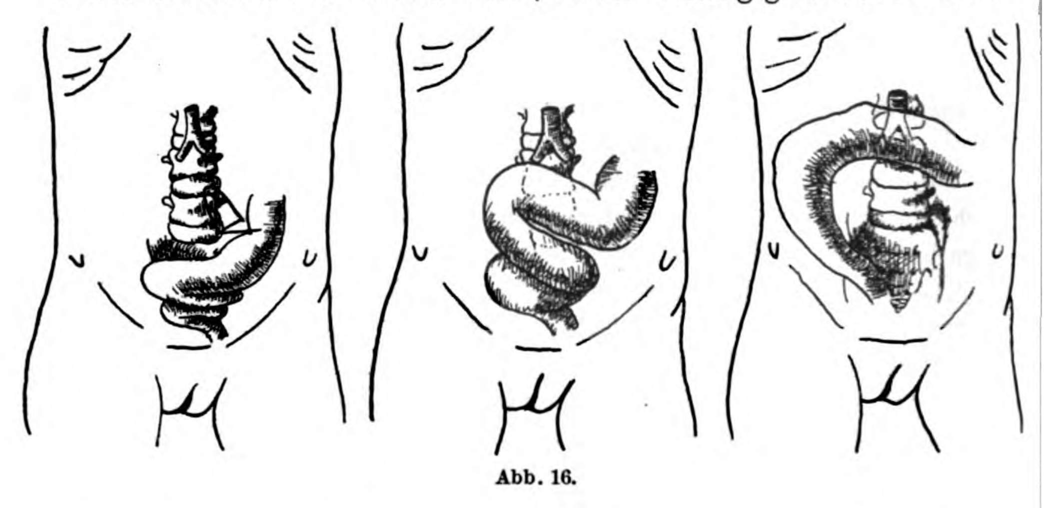


Abb. 16.

organe und 5. die Schwerkraft (die Lage des Körpers). Der Einfluß einiger Faktoren kann bei den anatomischen Untersuchungen nicht genau bestimmt werden, wie z. B. die Lage des Körpers.

Schieferdecker kommt hier zu einem Deduktionsschluß, daher ist seine Schlußfolgerung von hypothetischem Wert. Ebenso steht es mit der Frage über die Peristaltik. Diese Frage ist noch deshalb unklar, weil einige Forscher (*Braam-Houkgeest* und *Notnagel*, zit. nach *Samson*) die Rolle der Peristaltik für unbedeutend halten.

Die übrigen Faktoren können ziemlich genau bestimmt werden.

1. Die Frage des Füllungszustandes des S rom. wurde von mir experimentell untersucht. Das vom Rectum und Colon desc. durch Ligatur isolierte S rom. wurde unter verschiedenem Druck mit Luft, Wasser oder Gipsbrei angefüllt. Die erhaltenen Resultate können auf folgender Abbildung demonstriert werden (Abb. 16). Der leere Darm liegt im Anfangsstadium im Becken (1. Gruppe). Bei mittlerer Füllung entfalten sich die Darmschlingen und treten aus dem Becken in die

Bauchhöhle empor. Bei maximaler Füllung geht der Darm in toto in die Bauchhöhle über; im Becken bleibt nur der rectale Abschnitt des S rom., während das S rom. selbst eine große Schlinge bildend in der rechten Bauchhälfte unter der Leber zu liegen kommt (3. Gruppe). Die 1. Gruppe hat sich in die 3. umgewandelt. In anderen Fällen konnte man Übergänge von der 1. zur 2. Gruppe beobachten, allerdings waren sie nicht so eklatant.

Die angeführten Verlagerungen waren nur bei der 1. Gruppe möglich. Der unter der Leber oder der Milz liegende leere Darm war keinen Verlagerungen unterworfen. Bei der Aufblähung verändert sich die Lage nicht, nur die Darmschlingen verlieren ihre winkeligen Konturen.

Daher kann man annehmen, daß die 2., 3. und 4. Gruppe als resistente Gruppen anatomischen Ursprungs anzusehen sind. Die 1. Gruppe ist anatomisch unbeständig und kann in die 2. oder 3. Gruppe übergehen. Die Beständigkeit der 3 letzten Gruppen und die Unbeständigkeit der 1. liegt in der Eigentümlichkeit des Mesenteriums dieser Gruppen.

Die Form des Mesenteriums der 1. Gruppe ist nicht scharf gesondert. Eigenartige Sattelform kommt nur ihr zu. Diese Form wird aber nicht in der ganzen Variationsgruppe beobachtet; es sind noch andere Formen, wie die segelförmige, die viereckige u. dgl. mehr vorhanden. Bei diesen Formen kann das Mesenterium unter dem Einfluß der federnden Wirkung des sich füllenden Darms sich auf- oder abwärts im Verhältnis zur Radix mesenterii verlagern, wie dieses bei den Versuchen mit der reduzierten Topographie zu beobachten war. Durch die Verlagerung des Mesenteriums ändert sich die Lage des Darms in der Bauchhöhle: die 1. Gruppe geht in die 2. oder 3. über. Wenn die physiologischen Faktoren ihre Wirkung einbüßen, nehmen andere Kräfte (Intraperitonealdruck) überhand, und der Darm muß sich in das Becken zurückverlagern.

Solch eine Verlagerung ist für die 2. und 3. Gruppe unmöglich, da ihr die besondere Form des Mesenteriums widerstrebt.

Daher muß angenommen werden, daß die 1. Gruppe zu Verlagerungen in der Bauchhöhle prädisponiert. Diese Anpassungsfähigkeit gibt ihr einen großen Vorzug vor den anderen Gruppen, da ihr die Möglichkeit gegeben ist, einen maximalen Inhalt aufzuspeichern. Vom physiologischen Standpunkt aus muß dieser Umstand der funktionalen Beständigkeit des Organs gutgeschrieben werden.

Verschiedene Überlegungen bekräftigen die Auffassung von der biologischen Vollkommenheit der 1. Gruppe im Vergleich zu den anderen.

2. Der Einfluß des Charakters des Darminhaltes auf die Topographie des S rom. kann nur bei teilweiser Füllung des Darmes verfolgt werden. Bei teilweiser Füllung des Darms mit festen Massen tritt die Schwerkraft hinzu, wobei die Teile mit festen Kotmassen

sich nach abwärts senken und die mit Gas angefüllten nach aufwärts streben.

3. Der Einfluß der Füllung des Rectums und der Harnblase kann an dem Untersuchungsmaterial auf folgende Weise studiert werden. Wenn man aus der Gesamtzahl der Gruppen diejenigen Fälle absondert, die mit beträchtlicher Füllung des Darms, Rectums und der Harnblase einhergingen und sie nicht nach den Altersperioden einteilt, so kann man bemerken, daß die Alterssenkung mit gewissen Ablenkungen einhergeht. Diese Ablenkungen sind derart konstant, daß ein Einfluß besagter Faktoren auf die Lage der Haftlinie zugegeben werden muß.

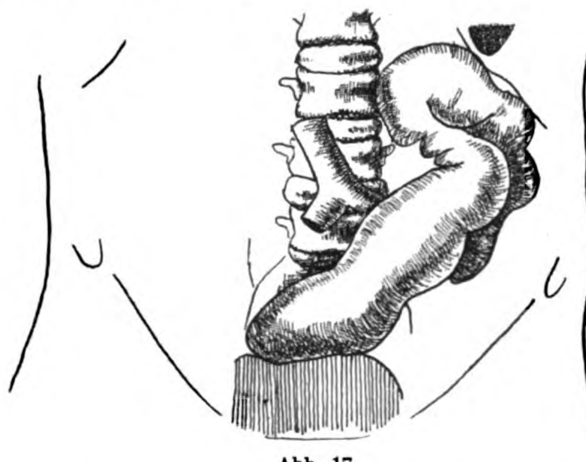


Abb. 17.

Bei Füllung des S rom. mit festen Kotmassen senkt sich die Radix mesenterii infolge der Schwerkraft, die das parietale Peritoneum verlagert, nach abwärts, während die Anwesenheit von Gasen die Radix mesenterii nach aufwärts zieht.

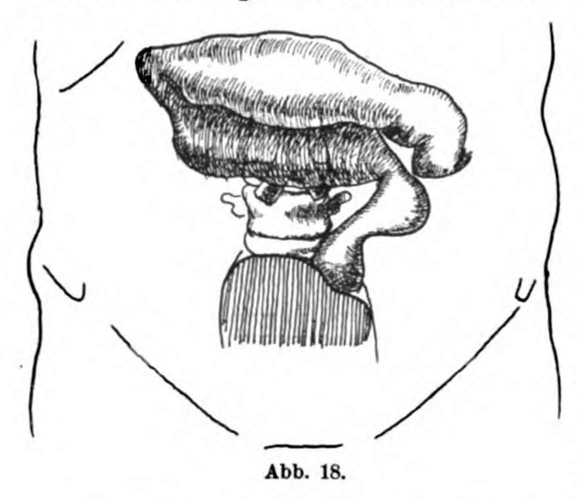


Abb. 18.

Die (chronische) Füllung des Darms durch feste Kotmassen wirkt in gleicher Richtung wie der Altersfaktor, wobei der Einfluß potenziert wird. Wenn diese 2 Faktoren gleichzeitig und lange einwirken, so kann man erwarten, daß die Radix mesenterii bedeutend tiefer als gewöhnlich liegen wird. Dieser Umstand ist bei der Genese der Enteroptose von Bedeutung.

Bei bedeutend angefüllter Harnblase steigt auch die Radix mesenterii und besonders deren Haftlinie empor. Die ganze Figur bekommt eine mehr horizontale Lage. Diese Lagen sind auf Abb. 17, 18 zu sehen. Aus ihnen geht hervor, daß der Einfluß der gefüllten Harnblase oder des Rectums aus 2 Komponenten besteht: 1. Durch die Verringerung des kleinen Beckens wird die Darmmasse nach aufwärts ge-



trieben und 2. wird die Radix mesenterii nach oben gedrängt. Aus diesen Tatsachen geht hervor, daß die Lage des S rom. in der Bauchhöhle nicht nur anatomischen, sondern auch physiologischen Faktoren unterworfen ist. Die dadurch sich bildenden Kräfte stören die Statik des Darms, er wird aus dem Gleichgewicht und in Bewegung gebracht. Dieses wird so lange bestehen, als die neue Lage nicht durch die Wirkung der Komponenten sowie der Nachbarorgane ins Gleichgewicht gebracht wird. Dadurch entsteht zeitweise eine neue Lageart, die so lange besteht, bis das durch die Verlagerung erzielte Gleichgewicht durch die Wirkung derselben physiologischen Faktoren wieder gestört wird.

Abschnitt 7.

Die Grundfaktoren. Ihre Wirkung auf die Topographie des S rom.

Oben sind die Einzelteile der Topographie des S rom. beschrieben worden, dabei sind eine Reihe von Faktoren zutage getreten, die in der einen oder anderen Richtung auf dessen Lage einen Einfluß ausüben. Letztere sind sehr variabel und verschiedenartig und stellen in ihrer Gesamtheit ein kompliziertes Bild dar. Das Bild ist so kompliziert, daß es auf den ersten Blick schwer fällt, sich zu orientieren und eine Antwort auf die Frage zu geben, was denn eigentlich der Grund der Verschiedenartigkeiten der Lagetypen ist.

Es wäre vielleicht zu kühn, sich an die Beantwortung dieser Frage im vollen Umfang zu wagen; doch kann man versuchen, in diesem bunten Durcheinander allgemeine Gesetze oder Grundfaktoren zu finden, die die Topographie des Darms bestimmen.

Dieser Versuch entspringt dem Bestreben, rationelle Ursachen zum Verständnis der topographischen Verschiedenartigkeiten zu finden, um damit das Studium der verschiedenen Variationen auf eine rationelle Basis zu stellen.

Alle Verschiedenheiten in der Anordnung des S rom. können auf die Wirkung folgender Faktoren zurückgeführt werden:

1. Die Embryonalanlage: Der Einfluß dieses Faktors tritt dadurch hervor, daß einzelne Lagegruppen schon im Embryonalzustand angedeutet sind. Die 2. und 3. Gruppe kann schon bei 5—6 monatigen Embryonen beobachtet werden. Es muß angenommen werden, daß auch in der weiteren Entwicklung die Lageart die gleiche bleibt und daß aus der 2. Gruppe beim Embryo sich beim Erwachsenen gleichfalls die 2. Gruppe entwickelt.

Die 4. Gruppe stellt einen kurzen schwach gekrümmten Darm dar, der beim Embryo im frühesten Entwicklungsstadium angetroffen wird, diese Gruppe kann als Resultat einer Entwicklungshemmung betrachtet werden. In dieser Gruppe vollzieht der Darm nicht alle Alters- und Verlagerungsevolutionen. Im Gegensatz hierzu macht die 1. Gruppe



aus dieser Urform hervorgehend in der Embryonalzeit eine komplizierte Evolution durch, wobei eine Endform resultiert, die sich durch einen langen Darm mit langem Mesenterium, wie auch durch bedeutende Lageverschieblichkeit auszeichnet.

Bei der Betrachtung des Lagetypus als Funktion, hauptsächlich zweier Komponenten der Länge und Form des Mesenteriums und der entsprechenden Darmlänge, kann man sehen, daß sich dieses Gesetz durch die Verschiedenheiten der Mesenteriumform und der Darmlänge bewahrheitet.

Ich habe die extremsten Grade der verschiedenen Schwankungen (Darmlänge 20 und 195 cm [*Curschmann*]), das schmale bandförmige lange Mesenterium der 2. Gruppe und das sattelförmige der 1. Gruppe im Auge. Das sind solche Verschiedenheiten, die nicht anders als durch Eigentümlichkeiten oder Variationen der Embryonalanlage erklärt werden können, da die 2. und 3. Gruppe in dieser Periode schon angedeutet ist.

Der Einfluß dieses Faktors kann auch an den topographischen Eigentümlichkeiten verfolgt werden, die von *Gruber*, *Koch* und *Küttner* beschrieben sind; z. B. die rechtsseitige Fixation des Mesenteriums des S rom. *De Quervain* hat für solche Fälle die Theorie der Ablenkung durch die Nabelschlinge aufgestellt.

2. Der Altersfaktor: Eine Reihe von Wachstumsprozessen, die im intrauterinen Leben, wie die Entwicklungsgeschichte lehrt, ihren Ursprung nehmen, hören nach der Geburt nicht auf, sondern schreiten weiter. Im Laufe des extrauterinen Lebens kommt es zu allmählicher Abnutzung der Gewebe, was eine Reihe von Veränderungen zur Folge hat. Dieser Abnutzung entsprechen Atrophie, Muskelschwäche, Schwund der elastischen Fasern u. dgl. Im Verhältnis des S rom. verändert der Altersfaktor die Lage der Radix mesenterii und die Darmlänge. Unter diesem Einfluß verlagert sich die Radix mesenterii vom 3. Lendenwirbel zum 3. Kreuzwirbel; das ganze System des S rom. senkt sich dementsprechend nach abwärts, und die Darmschlingen liegen meistenteils im kleinen Becken.

Im Abschnitt 5 sind Angaben über die Darmlänge angeführt. Auf Grund von zahlreichen unwiderlegbaren Untersuchungen ist die Länge des S rom. beim Embryo größer als beim Erwachsenen. Im Laufe des Wachstums des Kindes verkürzt sich die Darmlänge bis zum 20. Lebensjahr. Es sind Gründe vorhanden, anzunehmen, daß im höheren Alter, wo Muskelatrophie auftritt, diese Veränderungen anderen Platz machen und es zur Verlängerung des Darmes kommt, die ihr Maximum im Alter von 40—50 Jahren erreicht.

Der Altersfaktor übt somit wenigstens auf zwei anatomische Komponenten — auf die Radix mesenterii und auf die Darmlänge — einen



Einfluß aus. Sein Einfluß auf die Länge des Mesenteriums muß sich bestimmt gleichfalls geltend machen.

Klinische Angaben sind darüber vorhanden, die Tatsache aber selbst ist noch wenig erforscht. Diese Angaben genügen jedoch, um die Tatsache des Alterseinflusses festzustellen.

3. Als 3. Faktor ist der rein architektonische zu erwähnen. Er stellt das Verhältnis zwischen der Lage des S rom. und der Beckenform dar. Je breiter das Becken, um so horizontaler ist die Lage der Radix mesenterii: beim Mann beträgt der Neigungswinkel zur Horizontalen 50°, während er bei Frauen nur 25° erreicht. Diese Tatsache bildet nur eine Teilerscheinung des allgemeinen Gesetzes, das für alle Körpergegenden gültig ist (Schädel: die Lagearten der Foramina bei Brachy- und Dolichocephalie [*Kuprijanoff*], Apertura thoracis superior — die Abzweigungen des Aortenbogens — [*Lissizin*]).

Dies sind die drei Faktoren, die man als anatomo-architektonische bezeichnen kann. Sie bestimmen den Entwicklungsgang und die Veränderungen in der Struktur des einen oder anderen Abschnittes des Organs. Außer diesen Faktoren sind noch physiologische vorhanden, die mit den eigenartigen Funktionen des Organs in Verbindung stehen und auf seine Lage einen Einfluß ausüben. Die physiologischen Faktoren unterscheiden sich von den anatomo-architektonischen dadurch, daß sie nur zeitweise ihre Wirkung ausüben. Die durch sie bedingte (physiologische) Lageart ist eine zeitweilige, unbeständige und verschwindet nach Beendigung der Funktion. Wenn hingegen sich irgendeine Ursache wiederholt und lange andauert, so bekommt die physiologische Lageart eine Beständigkeit, die durch die Veränderungen im anatomischen Verhältnis hervorgerufen wird. Zufällig entstanden bleibt der Typus permanent bestehen. Dieser Typus kann als pathologische Erscheinung betrachtet werden; von unserem Standpunkt jedoch ist dieses eine Variation, die durch die Einwirkung hauptsächlich physiologischer Faktoren entstanden ist.

Hierzu ein Beispiel: Eine Überfüllung des S rom. ruft eine Dehnung des Darmes, dessen Verlagerung und die Spannung des Mesenteriums hervor. Wenn dieser Zustand beständig dauert, wird die zeitweise Dehnung des Darms chronisch und das Mesenterium wird gleichfalls gedehnt. Die anfangs starke Neigung zu Verlagerungen schwindet dank dem Verlust der Elastizität, und wir erhalten die sehr oft klinisch zu beobachtende Form (der Darm und das Mesenterium sind lang und gedehnt, die Darmschlingen liegen im kleinen Becken und haben die Fähigkeit, aufwärts zu steigen, eingebüßt), diese Form kann schon als pathologisch angesehen werden (Enteroptosis).

Daher darf der physiologische Einfluß nicht allzu niedrig geschätzt werden. Auf Grund der Untersuchungen müssen hierher folgende



Faktoren — der Füllungszustand des S rom. und der Nachbarorgane — gerechnet werden. Sie können zeitweilige oder konstante Verlagerungen des S rom. hervorrufen.

Dieses sind die durch die Untersuchungen festgestellten Gesetze der Topographie des S rom. Diese Gesetze sind an Lebenden fraglos viel komplizierter und zahlreicher.

Beim lebenden Organismus kann man a priori den Einfluß der Peristaltik der vertikalen Körperlage, der Bauchpresse u. dgl. feststellen, die schon von *Engel* und *Schieferdecker* angeführt wurden.

Die angeführten Faktoren genügen jedoch, um sich die möglichen Kombinationen dieser Einflüsse vorzustellen. Diese Faktoren wirken zusammen, der Beginn jedoch fällt in ein verschiedenes Alter des Organismus. Der Faktor der Embryonalanlage wirkt vom Anfang des Lebens, der Einfluß der Konfiguration des Beckens tritt erst nach dem 15. Lebensjahr hervor, der Altersfaktor übt hauptsächlich im höheren Alter seine Wirkung aus. Aus irgendeinem Anlaß (Arbeit, Lebensverhältnisse) kann der eine oder der andere Faktor verspätet auftreten oder früher und später seinen Einfluß ausüben. Daher kann beim gegebenen Individuum irgendein Faktor prävalieren oder es können mehrere zusammen oft einander widersprechende Einflüsse ausüben.

Hierdurch tritt schon genügend der endlose und verschiedenartige Einfluß hervor, unter dem die Bildung der Lagearten des S rom. zustande kommt. Als Folge hiervon sehen wir auch eine endlose Reihe von verschiedenartigsten Variationen der topographischen Formen.

Indirekt läßt sich der Einfluß dieser Faktoren am Lebenden durch die Untersuchung einiger klinischer Fragen aus der Pathologie des S rom. bestätigen. Das Untersuchungsmaterial bestätigt teilweise diesen Einfluß und dient teilweise selbst als Bestätigung.

Abschnitt 8.

Klinische Illustration der Lagetypen des S rom. Perisigmoiditis im Bilde der Variationen. Volvulus.

„Wenn auch viele Lageanomalien des Dickdarms beschrieben worden sind, so sind sie an Leichen beobachtet worden, am Lebenden sind sie sehr selten festgestellt worden“, sagt *Kadjan* (Russische Chirurgie 1903, Lief. 30).

Sind nun tatsächlich solche „Anomalien“ selten am Lebenden? Kommt wirklich die Lageverschiedenheit hauptsächlich an Leichen vor? Man muß annehmen, daß dieses nicht der Fall ist.

Es sind gar keine Gründe dafür vorhanden, daß die Lage der Organe in der Leiche sich so stark von der am Lebenden unterscheidet und daß zwischen ihnen nichts gemein wäre. Der merkliche Unterschied in der Häufigkeit klinischer und anatomischer Beobachtungen kann ganz anders



gedeutet werden. Beim Studium am Leichenmaterial hat der Forscher eine Reihe von verschiedenen anatomischen Formen vor sich und kann vom prozentualen Verhältnis und von der Frequenz der einzelnen Formen sprechen. Soviel mir bekannt, sind keine systematischen Untersuchungen der Darmlänge am Lebenden ausgeführt worden. In der Literatur sind zufällige Befunde, die in der einen oder anderen Richtung den Chirurgen interessierten, beschrieben worden. Der größte Teil solcher Beobachtungen ist überhaupt nicht veröffentlicht worden.

Wenn man die klinische Literatur sichtet, so kann man sagen, daß alle Lagearten, die bei anatomischen Untersuchungen gefunden wurden, auf dem Operationstisch beobachtet worden sind. Sie sind nur nicht systematisiert worden. Die vorliegende Arbeit hat nicht den Zweck, alle klinischen Beobachtungen zu sammeln.

Der Zweck dieser literarisch-klinischen Übersicht ist die Illustration der Schlußfolgerungen durch klinische Beispiele.

Daher werde ich mich mit folgendem Material begnügen:

1. Es hat keinen Zweck, genau über die 1. Gruppe zu sprechen; diese Fälle werden tagtäglich bei Laparotomien beobachtet. 2. Die 2. Gruppe (Rechtslage des Darms von der Wirbelsäule) wird seltener beobachtet. Sie wird hauptsächlich bei stark überfülltem S rom. gesehen.

Im Falle *Dupleix* (1877) handelte es sich um einen 38jährigen Mann, der in der Kindheit an Athresia ani litt. Der künstlich angelegte Anus funktionierte schlecht, so daß die Exkremente mit einer Kanüle entfrent werden mußten. Pat. starb unter den Erscheinungen einer zunehmenden Undurchgängigkeit des Darmes. Die Sektion ergab folgendes Bild: die linke Bauchhälfte war durch das enorm gedehnte S rom. ausgefüllt; nach aufwärts reichte es bis zum Diaphragma und drängte die Milz, den Magen und die Leber in die Brusthöhle. Dieser Fall illustriert nicht nur eine spezielle topographische Lage des S rom., sondern auch den Zusammenhang der Lage mit der starken Überfüllung des Darmes.

Im Jahre 1904 beschrieb *Weber* einen Fall von Torsion des S rom., wobei der durch Gas ausgedehnte Darm die linke Bauchhälfte einnahm und bis zum linken Leberlappen reichte.

Ferner ist interessant, daß bei der *Hirschsprung*schen Krankheit (*Lenander*, *Kümmell*) der gedehnte und hypertrophische Darm eine der 2. Gruppe entsprechende Lage einnimmt.

Bei der 3. Gruppe muß man mit *Huguier* beginnen, der im Jahre 1858 vorschlug bei Kindern den Anus praeternaturalis rechts statt links anzulegen. Er begründete seinen Vorschlag damit, daß bei Kindern ausnahmslos Rechtslage des S rom. zu beobachten sei, wobei er diesen Umstand am Lebenden sowie an der Leiche hat feststellen können.

Der Vorschlag von *Huguier* wurde im Jahre 1863 von *Bourcart* nachgeprüft, der unter 16 Operationen nur 4 mal Rechtslage beobachten konnte.

Im Jahre 1906 berichtet *Weber* über einen weiteren Fall von Torsion des S rom., wobei der gedehnte Darm rechts vom Coecum und Colon asc. lag. Bei Torsionen des S rom. ist die Lage fast immer rechtsseitig.

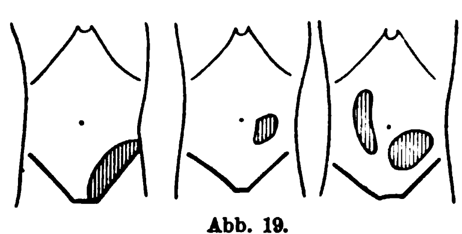
Aus eigenen Beobachtungen kann ich einen Fall aus dem 976. Hilfsfeldhospital berichten: Er betraf einen 21jährigen Mann, der wegen Appendicitis chronica operiert wurde. Schnittführung nach *Lenander*. Beim Aufsuchen des Appendix

wurde ein Stück Dickdarm aus der Bauchhöhle gezogen, der in der rechten Unterbauchgegend lag. Der Darm war zusammengefallen, hatte typische Haustrae und App. epipl. und besaß ein freies Mesenterium, so daß 15—20 cm Darm frei aus der Wunde hervorgezogen werden konnte. Die weitere Untersuchung zeigte, daß er nach links und in das kleine Becken zog. Der Darm wurde reponiert und unter ihm das Coecum mit dem Appendix gefunden.

4. Am wenigsten kann über die 4. Gruppe gesagt werden, bei welcher der Darm sehr kurz ist und eine wenig geschlängelte Röhre darstellt, die fast geradlinig verläuft. Diese Lage bezeichnet *Patel* (1907) als ideal, da sie am wenigsten zur Stase disponiert.

5. Der Fall *Reinbach* (1901) illustriert die von *Gruber* beschriebene Lage (rechtsseitige Lage und Fixation). In seinem Fall war außer der ungewöhnlichen Lage noch eine Stenose des unteren Ileumabschnittes vorhanden.

Diese bei weitem nicht erschöpfenden Literaturangaben weisen somit alle bei der anatomischen Untersuchung gefundenen Lagen des S rom. auf.


Abb. 19.

Als weitere Illustration der Untersuchungsergebnisse durch das klinische Material kann die Lehre von der Perisigmoiditis herangezogen werden.

Prof. *Obrasszoff* hat im Jahre 1897 als erster diese klinische Form beschrieben. Ausländische Autoren verbinden den Ausdruck Perisigmoiditis mit dem Namen *Mayor* (1897).

Vom klinischen Standpunkt gleicht diese Form sehr der Perityphlitis und der Appendicitis; die Perisigmoiditis unterscheidet sich hingegen wesentlich durch die verschiedenartige Lokalisation. Auf diese Verschiedenartigkeit hat seinerzeit *Obrasszoff* und hauptsächlich *Patel* hingewiesen.

Obrasszoff beschreibt das sog. Spatium suprapubicum, einen kleinen Bezirk oberhalb des Schambeins, in dessen Bereich oft entzündliche Prozesse analog der Appendicitis entstehen, die aber durch den Beginn und die Lokalisation verschieden sind. Das anatomische Bild hängt davon ab, daß der durch das Gas aufgetriebene Darm direkt der Bauchwand anliegt. Nach den Angaben von *Obrasszoff* wird dieses Spatium nicht immer beobachtet (1892).

Patel (1907) berichtet, daß die Lokalisation der Abscesse bei Perisigmoiditis sehr verschiedenartig ist. Auf Grund seiner eigenen Beobachtungen konnte er fünf Variationen der Lokalisation feststellen: 1. Vorn und unten, 2. vorn und oben, 3. intramesenterial, 4. abscès rétro-iliaques und 5. Lendenabscesse. Es sind aber noch andere Lokalisationsmöglichkeiten vorhanden. Auf vorstehender Tabelle (Tabelle 19) (*Patel*) sind sie zu sehen.

Somit variiert die Lokalisation der Abscesse im gleichen Grade wie die Darmlänge. Wenn man diese Zeichnungen näher betrachtet, so kann man in der mittleren Abbildung die 1. Gruppe und in den äußeren die 2. und 3. Gruppe der Lage des S rom. angedeutet finden. Dadurch wird die Möglichkeit gegeben, die Lokalisation der Abscesse mit der Lage des Darms selbst zu verbinden. Bei der 1. Gruppe wird sich der Absceß in der Unterbauchgegend lokalisieren und sich nach



dem Becken zu ausbreiten. Bei der 2. Gruppe wird die Lendengegend befallen und der Absceß kann nach dem Rücken durchbrechen. (Im Fall *Jabouley*, zit. nach *Patel*, brach der Eiterherd durch das Trigonum Petiti durch.) Diese Schlußfolgerung ergibt sich aus dem Vergleich einer Reihe von Faktoren und scheint die natürlichste zu sein.

Alles Obige zusammenfassend kann man sagen, daß die durch die anatomischen Untersuchungen festgestellten topographischen Details des S rom. nicht nur durch die klinischen Formen bestätigt werden, sondern auch einige pathologische Fragen lösen können.

Zur Vervollständigung der beschriebenen Lagen muß noch einiges über den Volvulus gesagt werden.

Volvulus. Der Volvulus stellt eine spezielle Form der Darmverschlingung dar, wobei das S rom. und der Endabschnitt des Ileums einen richtigen Knoten bilden. Alle Autoren, die von dieser klinischen Form sprechen (*Küttner*, *Nelaton*, *Lichtenstern*, *Treves*), erwähnen die anatomischen Verhältnisse, die die Bildung der Darmverschlingung begünstigen. Hierzu gehören 1. die bedeutende Darmlänge, 2. eine bedeutende Höhe und Schmalheit des Mesenteriums und 3. die bedeutende Nähe der Schenkel des S rom. und der Radix mesenterii. Diese Verhältnisse bedingen eine eigenartige Form der Darmschlinge, die aus zwei aneinanderliegenden Schenkeln besteht. Das Verlagerungsvermögen eines solchen Darms ist enorm. Bei unregelmäßiger Füllung zeigt er die Neigung zu Torsionen um seine Achse, daher wird er sehr oft im Zustand des physiologischen Ileus gefunden. Es ist sehr wenig nötig, daß echte Darmverschlingungen mit verschiedenen Verlagerungen bis zur Knotenbildung entstehen.

Ohne auf die Mechanik der Darmverschlingungen einzugehen, muß auf die anatomischen Verhältnisse näher eingegangen werden. Sie sind nicht allen Gruppen eigen, und oft vereinigt sie nur die 3. Gruppe. Es sind dies die Fälle, wo der durch die Haftlinie gebildete Winkel klein, das Mesenterium schmal und lang ist und die lange Darmschlinge bis zur Leber heranreicht. Solch ein Fall ist auf Abb. 5 zu sehen. Da diese Eigenschaften nur bei der 3. Gruppe zutreffen, so können sie nicht öfter als in 10% beobachtet werden. De facto ist die Zahl bedeutend kleiner, da das Zusammentreffen aller Symptome sehr selten ist. Bei meinem Material habe ich nur einen solchen Fall beobachtet, was etwa 1% ausmacht (Abb. 5).

Auf Grund des Untersuchungsmaterials wie auch der Literaturangaben (*Djakonoff*, *Weber*, *Samson* u. a.) kann man sagen, daß in der Genese der für die Darmverschlingung notwendigen anatomischen Verhältnisse das Alter eine Rolle spielt; bei Kindern ist die verhältnismäßige Darmlänge größer als im späteren Alter, der Winkel der Haftlinie hingegen ist bedeutend größer als bei den Erwachsenen.



Der zweite Umstand ist für die Darmverschlingung ungünstig, er nimmt überhand, daher ist die Darmverschlingung bei Kindern sehr selten. Bei den Erwachsenen ist der Winkel der Haftlinie kleiner, die Darmschlingen liegen nahe aneinander (*Samson*). Diese Tatsache kann auch durch mein Material bestätigt werden. Die Bildung der Darmverschlingung muß durch die Altersverlagerung des Darmes begünstigt werden; letzteres findet in der 2. Altersperiode statt.

Außer dem Altersfaktor ist auch der Faktor der Embryonalanlage in der Pathogenese der Darmverschlingung maßgebend, da letztere die Mesenteriumform, dessen Länge und die Lageform des Darms bestimmt.

Somit erlauben die Untersuchungen den Schluß zu ziehen, daß in der Pathogenese des Volvulus eine eigenartige anatomische Form (eine Variation der 3. Gruppe) eine große Rolle spielt. Das Zusammentreffen spezieller anatomischer Verhältnisse, die die Darmverschlingung begünstigen, ist selten und stellt etwa 1% aller Fälle dar. Die Entwicklung solcher Verhältnisse begünstigt das Alter, welches die Darmschlingen einander nähert und den Darm verlängert, während als Grundfaktor der Variation die Embryonalanlage anzusehen ist.

Auf Grund des Obigen können folgende Schlüsse gezogen werden:

1. Die rationelle Beleuchtung der Frage über die Verschiedenartigkeit der Lage des S rom. ist dann möglich, wenn man von dem Begriff „Anomalie“ absteht und die anatomischen Verschiedenartigkeiten als Variationen der vollkommenen und unvollkommenen Gruppen betrachtet.

2. Unter der großen Anzahl der Variationen kann man 4 Grundgruppen unterscheiden.

3. Biologisch vollkommen ist das lange S rom. mit langem Mesenterium im Becken, die unvollkommene Form stellt einen kurzen Darm mit kurzem Mesenterium dar.

4. Die Radix mesenterii, die Form und Größe des Mesenteriums und die Darmlänge sind die anatomischen Komponenten, die die Form und die Lage des S rom. bestimmen.

5. Die Darmverlagerung bei seiner Füllung kann mit Hilfe der höheren Mathematik genau analysiert werden.

6. Die Höhe der Radix mesenterii hängt vom Alter und von der embryonalen Anlage der Gruppe des S rom. ab. Die Form der Radixlinie steht mit der Beckenform in Verbindung.

7. Die Variationen der Form des Mesenteriums entsprechen genau den Gruppen des S rom., ihre Schwankungen sind durch die Eigenartigkeit jeder Gruppe begrenzt.



8. Die mittlere Lage des Darmes stellt eine charakteristische Größe der einzelnen Gruppen dar. Die Längenschwankungen unterliegen dem Altersfaktor.

9. Die Lage des S rom. hängt teilweise von seinem Füllungszustand wie auch der benachbarten Organe ab.

10. Die Embryonalanlage, das Alter, die Konfiguration des Beckens, der physiologische Zustand des Darmes und der Nachbarorgane sind die Grundfaktoren, die die Topographie des S rom. bestimmen.

11. Die Verschiedenartigkeit ihres Einflusses wie ihre Kombinationen erklären die verschiedenartigen Variationen des S-Rom.

12. Die Verschiedenartigkeit der Variationen kann durch eine Reihe von klinischen Beispielen illustriert und bekräftigt werden.

13. Die gleichzeitige klinische und topographische Untersuchung der Frage über das S rom. klärt einige klinische Fragen auf und erlaubt sie zu lösen (Perisigmoiditis, Volvulus).

Literaturverzeichnis.

1) *Addison, Ch.*, On the topographical anatomy of the abdominal viscera. Journ. of anat. a. physiol. 1901, S. 35. — 2) *Arnold, F.*, Handbuch der Anatomie des Menschen 1847. — 3) *Beeckman-Delatour, H.*, Angulation at the sigmoid-a cause of intestinal stasis. Transact. of the Americ. surg. assoc. 1913. — 4) *Béraud*, Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1847. — 5) *Birmingam*, Some points in the anatomy of the digestive system. Journ. of anat. a. physiol. 1901, S. 35. — 6) *Blake, J.*, Megacolon. Ann. of surg. 1912, S. 55. — 7) *Bland, Williams*, Chronic intestinal stasis. Ann. of surg. 1915, S. 62. — 8) *Blecher, A.*, Beiträge zur chirurgischen Behandlung der Enteroptose. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **56**. 1900. — 8a) *Blumenfeld, S.*, Der zeitgemäße Stand der Untersuchungen über die Flexura sigmoidea. Inaug.-Diss. Dorpat 1903. — 9) *Bourcart*, De la situation de l'S-iliaque chez les nouveau-nés. Ref. Arch. générales de méd. 1863, S. 2. — 10) *Budberg-Boeninghausen, R.* und *W. Koch*, Darmchirurgie bei ungewöhnlichen Lagen und Gestaltungen des Darmes. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie 1896, S. 42. — 11) *Chapman*, Displacement of liver by dilated sigmoid flexure. Brit. med. journ. 1878, S. 1. — 12) *Chauveau, A.*, Traité d'anatomie comparée. Paris 1857. — 13) *Cohan, E.*, Recherches sur la situation du colon transverse. Thèse de Paris 1898. — 14) *Crampe, H.*, Vergleichende Untersuchungen über das Variieren in der Darmlänge. Arch. f. Anat. u. Physiol. und wiss. Med. 1872. — 15) *Cruveilhier, J.*, Traité d'anatomie descriptive. Paris, S. 3. — 16) *Cunningham, J.*, Delimination of the regions the abdomen. Journ. of anat. a. physiol. 1893, S. 27. — 17) *Debele, F.*, Über die Darmlänge im Kindesalter. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1900. — 18) *Disselhorst, R.*, Die Anatomie und Physiologie der großen Haussäugetiere. Berlin 1906. — 19) *Dupleix*, Dilatation énorme de l' S-iliaque. Bull. et mém. de la soc. de anat. de Paris 1877, S. 52. — 20) *Djakonoff, Rein, Lissenkoff* und *Napalkoff*, Vorlesungen über die topographische Anatomie und operative Chirurgie. Bd. 1. Moskau 1908. — 21) *Ellenberger* und *Baum*, Die vergleichende Anatomie der Haustiere. Übersetzung von *Swetloff*. Bd. 2. 1913. — 22) *Ellenberger* und *Baum*, Systematische und topographische Anatomie des Hundes. Berlin 1891. — 23) *Engel*, Lageverhältnisse der Baucheingeweide. Wien. med. Wochenschr. 1857. — 24) *Ewald*, Über Enteroptose und Wanderniere. Berl. klin. Wochenschr. 1890, Nr. 13. — 25) *Fedoroff, S.*, Rectoskopie. Chirurgia 1897, Nr. 6. — 26) *Fleischmann*, Leichenöffnungen.



Erlangen 1815. — [27]) *Frolowsky, W.*, Material zu den Anomalien des Digestionstraktus. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1876. — [28]) *Fronimer*, Zur Kasuistik der Anomalie des Dickdarmes. Arch. f. klin. Chirurg. **57**. — [29]) *Hausmann, O.*, Die Grundzüge der methodischen Palpation des Digestionstraktus. Moskau 1912. — [30]) *Glénard, F.*, Neurasthénie et entéroptose. Semaine méd. **6**. 1886. — [31]) *Glénard, F.*, Néphroptose et enteroptose. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris **10**. 1893. — [32]) *Golubinin*, Die Ätiologie und die Behandlung der Enteroptose. XI. Chirurg.-Kongreß Moskau 1911—1912. — [33]) *Gray, H.*, Chronic intestinal stasis. Brit. med. journ. **1**. 1914. — [34]) *Gruber, W.*, Weitere Beiträge zu den durch Bildungsfehler bedingten Lagerungsanomalien des Darmes. Arch. d. pathol. Anat. u. Physiol. **48**. 1869. — [35]) *Gruber, W.*, Ein Fall von einer großen Ileumportion und einer kleinen sekundären Schlinge der Flexura sigmoidea. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **48**. 1869. — [36]) *Gruber, W.*, Fälle von ungewöhnlicher Stellung der Flexura sigmoidea. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **99**. 1885. — [37]) *Gussenbauer, C.*, Zur operativen Behandlung der Carcinome des S rom. Zeitschr. f. Heilk. **1**. Prag 1880. — [38]) *Harrigan*, Diverticulitis of the sigmoid. Med. record **85**. 1913. — [39]) *Hertz, P.*, Abnormitäten in der Lage und Form der Bauchorgane. Berlin 1894. — [40]) *Huguier*, Discussion sur l'anus artificiel. Bull. de l'acad. impérial de méd. **24**. 1858—1859. — [41]) *Hulbard, J.*, Megacolon. Ann. of surg. **63**. 1916. — [42]) *Jacobi*, Über einige wichtige Ursachen der Hartleibigkeit im Säuglingsalter. Journ. f. Kinderheilk. **53**. 1869. — [43]) *Jonnesco*, Note sur l'anatomie del' S-iliaque. Bull. et mém. de la soc. de anat. de Paris **3**. 1889. — [44]) *Jonesco*, Le colon pelvien pendant la vie intra-utérine. Thèse de Paris 1892. — [45]) *Kadian, A.*, Verletzungen und chirurgische Erkrankungen der Därme und des Mesenterium. Russkaja Chirurgija 1903, Abt. XXX. — [46]) *Koch, W.*, Die angeborenen ungewöhnlichen Lagen und Gestaltungen des menschlichen Darmes. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **30**. 1890. — [47]) *König*, Die spezielle Chirurgie. Übersetzt von *Manassein*. **3**. St. Petersburg 1888. — [48]) *Culischer*, Über die Therapie der inneren Darmeinklemmungen. Mil.-Med. Journ. 1877. — [49]) *Kuprijanoff*, Die chirurgische Anatomie der Basis cranii externa. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1921. — [50]) *Kümmell*, Ein Fall von Hirschsprungscher Krankheit. Zentralbl. f. Chirurg. 1901, Nr. 48. — [51]) *Küss*, Les rétrécissements péricoliques pelviens. Rev. de chirurg. **41**. 1910. — [52]) *Küttner*, Über innere Incarcerationen. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **43**. 1868. — [53]) *Lejars*, Traité de chirurgie d'urgence. Paris 1904. — [54]) *Lenander*, Fall von angeborener Dilatation und Hypertrophie der Flexura sigmoidea. Nord. med. Archiv N. F. **11**. — [55]) *Lenormant*, Le prolapsus du rectum. Thèse de Paris 1903. — [56]) *Lenormant*, La colopexie. Rev. de chirurg. **35**. Paris 1907. — [57]) *Lissizin, M.*, Zur chirurgischen Anatomie der Art. anonyma. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1921. — [58]) *Leube*, Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Leipzig 1876. — [59]) *Lichtenstern*, daselbst. — [60]) *Lyle, H.*, New York Surgical Society. Ann. of surg. **63**. 1916. — [61]) *Luschka, H.*, Die Lage der Bauchorgane. Karlsruhe 1873. — [62]) *Mall, F.*, Über die Entwicklung des menschlichen Darmes. Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt. 1897. — [63]) *Mascarel*, Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 15. Jahrg. 1840. — [64]) *Mayo, W.*, Radical operation for the relief of cancer of the rectum. Transact. of the Americ. surg. assoc. **30**. 1912. — [65]) *Mayer*, Zur Anatomie des Orang-Utangs und Schimpanse. Arch. f. Naturgesch. **1**. 1856. — [66]) *Mayer, A.*, Quelques mots sur une variété d'enterite iliaque. Rev. méd. de la suisse romande **13**. 1893. — [67]) *Merkel*, Handbuch der topographischen Anatomie. Bd. 2. Braunschweig 1893. — [68]) *Mirotworzeff*, Zur Pathogenese und Behandlung der Prolapsus recti. X. Chirurg.-Kongreß Rußlands. — [69]) *Monterossi, P.*, Über widernatürliche Biegungen des Dickdarms. Dtsch. Arch. f. d. Physiol. **6**. 1820. — [70]) *Nélaton, A.*, Chirurgische Pathologie. Übersetzt von *Hahn*, St. Peters-



burg 4. 1859. — [71]) *Obraszoff*, Die klinischen Formen der Appendicitis. Wratsch. 1895, Nr. 20. — [72]) *Obraszoff*, Die physikalische Untersuchung der Därme. Wratsch. 1892, Nr. 12. — [73]) *Oser*, Zur Symptomatologie der Darmstenosen. Wien. klin. Blätter 1879, Nr. 2. — [74]) *Patel*, Sigmoidites et périsigmoidites. Rev. de chirurg. **36**. 1907. — [75]) *Petrowitsch*, Kursus der theoretischen Mechanik **3**. St. Petersburg 1913. — [76]) *Polenoff*, Material zur Pathologie und Klinik der Erkrankungen des proximalen Darmabschnittes. Petrograd 1918. — [77]) *Poljakoff*, Ref. Wratsch 1891, Nr. 50. — [78]) *Powers, Ch.*, Acute diverticulitis. Transact. of the Americ. surg. assoc. **3**. 1912. — [79]) *Quénu* et *Duval*, Technique de la colopexie. Rev. de chirurg. **11**. 1910. — [80]) *De Quervain, F.*, Über Rechtslagerung des ganzen Dickdarms. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **65**. 1902. — [81]) *Rauber, A.*, Handbuch der Anatomie des Menschen. St. Petersburg 1905. — [82]) *Reinbach*, Kombination von kongenitalem partiellem Defekt und Lageanomalie des Dickdarms. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **30**. 1901. — [83]) *Richet*, Traité pratique d'anatomie médico-chirurgicale. Paris 1877. — [84]) *Runge, G.*, Zur Lehre über die Form des weiblichen Beckens. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1888. — [85]) *Saias*, La constipation chez le nourrisson. Thèse de Paris 1905. — [86]) *Samson*, Einiges über den Darm, insbesondere die Flexura sigmoidea. Arch. f. klin. Chirurg. **44**. 1892. — [87]) *Samson*, Zur Kenntnis der Flexura sigmoidea coli. Inaug.-Diss. Dorpat 1890. — [88]) *Sappey*, Traité d'anatomie descriptive. **4**. Paris 1879. — [89]) *Schieferdecker*, Beiträge zur Topographie des Darmes. Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgeschichte, Anat. Abt. 1888. — [90]) *Schober, J.*, Anomalous positions of the colon. Americ. journ. of the med. sciences **116**. 1898. — [91]) *Simon*, Über die Einführung langer elastischer Rohre. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1872. — [92]) *Stiller*, Die asthenische Konstitutionskrankheit. Stuttgart 1907. — [93]) *Stockquart*, Note sur l'anatomie de l' S-iliaque. Journ. de méd. de chirurg. et de pharmacol. **70**. 1880. — [94]) *Straesko*, XI. Chirurg.-Kongreß russ. Chirurgen. Moskau 1901. — [95]) *Ssokoloff*, Zur Frage über die Anwendung von hohen Einläufen bei Kindern. Hospitalzeitung Botkin. **4**. 1893. — [96]) *Tandler, J.*, Über Mesenterialvarietäten. Wien. klin. Wochenschr. 1879, Nr. 9. — [97]) *Tarenetky*, Beiträge zur Anatomie des Darmkanals. Mém. de l'acad. impér. des sciences de St.-Pétersbourg **28**, Nr. 9. 1881. — [98]) *Tillaux*, Traité d' anatomie typogr. Paris 1878. — [99]) *Toldt*, Bau und Wachstumsveränderungen des Gekröses. Denkschrift der Kais. Akad. d. Wiss. math.-naturw. Klasse **41**. Wien 1879. — [100]) *Toldt*, Die Darmgekröse und Netze. Daselbst **56**. Jahrgang 1889. — [101]) *Treves*, Intestinal obstriction 1884. — [102]) *Weber, F.*, Zur Frage über den Volvulus des S rom. Russki Wratsch 1906, Nr. 35. — [103]) *Virchow*, Berl. klin. Wochenschr. 1890, Nr. 25. — [104]) *Wolkoff* und *Delitzin*, Pathogenese der Wanderniere. St. Petersburg 1897. — [105]) *Weber, F.*, Gangrän des Blinddarmes. Russ. chirurg. Archiv **3—4**. 1904. — [106]) *Schimkewitsch*, Vergleichende Anatomie. St. Petersburg 1905.



(Aus der Chirurgischen Abteilung des Militärspitals zu Sarajevo [Chefarzt: Dr. med. Privatdozent *S. Sofoteroff*].)

Zur Frage der Ätiologie von intraabdominalen Erkrankungen.
Ein Fall innerer Darmeinklemmung im Mesenterialdefekt.

Von
Privatdozent Dr. med. **S. Sofoteroff.**

(Mit 1 Textabbildung.)

(Eingegangen am 17. April 1923.)

Nur eine geringe Zahl von klinischen Fällen innerer Einklemmung im Mesenterialdefekt finden wir in der diesbez. Literatur beschrieben. Nach *Obalinski*, *Treves* und *Nothnagel* kommt ungefähr ein solcher Fall auf 110 Fälle von Darmeinklemmung. *Wilms* gibt folgende Zahlenverhältnisse der verschiedenen Arten von Darmeinklemmung an: Intraabdominale Adhäsionen 60, Meckelsches Divertikel 40, Defekte des Mesenterimus 20 und Defekte des Omentum majus 15.

Während der letzten 2 Jahre hatte ich im Militärspital Gelegenheit, 2 Fälle von Mesenterialdefekten zu beobachten.

In dem einen, bei einer 60jährigen Frau, bei einer Talmaoperation, infolge von Arteriosklerose des Mesenteriums (operiert den 19. III. 1921), waren im Mesenterium einzelne Defekte von Pflaumengröße. Das ganze Mesenterium war im höchsten Grade anämisch mit so reicher Fettablagerung, daß die Fettstücke, bei der geringsten Dehnung des Mesenteriums, direkt selbst aus demselben herausfielen. Die Operierte war über 1 Jahr unter meiner Beobachtung, und das Resultat der Operation kann als vollständig gelungen betrachtet werden: die Darmschmerzen verschwanden, und die Tätigkeit des Darmkanals war wieder hergestellt.

In einem andern Falle handelte es sich um eine schleunige Operation von Darmeinklemmung des Soldaten L. M., 23 Jahre alt, welcher mit Kotbrechen direkt aus der Kaserne, am 20. VII. 1922, zur sofortigen Operation, während einer andern gerade stattfindenden Operation, uns zugestellt wurde. Krankheitsgeschichte Nr. 3412.

Krank seit ungefähr 20 Stunden. Tags vorher, nach dem Mittagsessen, gegen 2 Uhr, bekam der Pat. einen starken Schmerzanfall in der Bauchgegend. An solchen Schmerzen, aber geringeren Maßes, litt er schon während der letzten Jahre und verwandte darum auch diesmal keine besondere Aufmerksamkeit auf die Schmerzen. Aber — wider seine Erwartung, beruhigten sich diesmal die Schmerzen nicht, sondern wurden immer stärker, und gegen Abend mußte er sich niederlegen. Abends blähte sich der Bauch auf, er konnte nicht urinieren, es zeigte sich Erbrechen, gegen Morgen begann Kotbrechen.

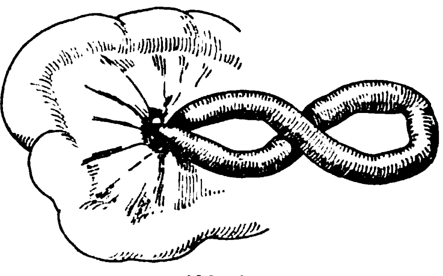


Von Kindheit an hatte er stets harten Stuhl, und während der letzten Monate empfand er beim Akte der Defäkation starke Schmerzen in der Tiefe des Bauches. 3 Monate vor diesem seinem letzten Erkranken erhielt er von einem rollenden Eisenbahnwagen einen Stoß in den Leib, ohne äußere Anzeichen von Verletzung. Er kurierte sich im Spital von den Leibschmerzen, erhielt aber keine Erleichterung.

Die Untersuchung des Pat. ergab: das Gesicht typisch abdominal, von kaltem Schweiß bedeckt, die Zunge trocken und belegt, der Puls 112, sehr schwach gefüllt.

Aus der Blase mit Hilfe des Katheters 1100 ccm abgestandenen Urin abgelassen. Der Bauch aufgebläht, wobei diese Blähung ungleichmäßig verteilt ist: links vom Nabel stärker als rechts davon. Bei einem Wuchse von 168 cm befindet sich der Nabel 22 cm vom Symphisis. Ich machte meine Assistenten darauf aufmerksam, daß in gegebenem Falle, nach meiner vollen Überzeugung, die Ursache der Einklemmung irgendein Defekt in einer angeborenen Abnormität des Darmkanals sein wird. Die Palpation des Leibes unmöglich, wegen starker Schmerzen.

Dem Pat., auf der rechten Seite liegend, wurde die kombinierte Anästhesie gemacht: lumbale mit 1 Tablette Novocain, 0,125, Tonogen 0,000125 und die paravertebrale Anästhesie 40 ccm 1 proz. Novocainlösung. Schnitt auf der Linea alba im Gebiete des Nabels bis zu 15 cm. Nach Eröffnung des Bauchfells ergoß sich aus der Bauchhöhle bis zu 3 l serös-blutige Flüssigkeit, mit Fibrinflocken. In der linken Hälfte der Bauchhöhle 6 Darmschlingen scharf cyanotisch, mit Fibrinflocken auf der Oberfläche. Die Darmschlingen sind um ihre Achse von rechts nach links, von oben nach unten torquiert. Ihr Mesenterium stark anämisch und lang. Nachdem ich die torquierten Därme nach der entgegengesetzten Seite aufgedreht — bemerkte ich trotzdem weder ihre Rötung noch ihre Peristaltik. Beim Suchen nach der Ursache der fortdauernden Einklemmung fand ich folgendes: die Darmschlingen waren nochmals torquiert, und zwar im Defekte des Mesenteriums duodenojejunale des Darmkanals. Der Mesenterialdefekt befand sich im Zentrum und hatte 8 cm im Umfange und war von fast vollständig ovaler Form. Das Mesenterium selbst war stark anämisch, dünn und hatte das Aussehen einer weißlichen Haut. Auch sah man nicht die Blutgefäße auf demselben. Das schematisch vorgefundene Bild war folgendes:


Abb. 1.

Durch gewöhnliches Ziehen gelang es mir nicht, die eingeklemmten Schlingen von links nach rechts aus dem Defekte herauszuführen. Mir halfen dabei vorzüglich folgende 2 Handgriffe: das „Melken" der Darmschlinge vor dem Defekte rechts und das Erweitern des Defekts durch den eingeführten Finger. Nachdem ich solcherweise die aufgeblähten Schlingen entladen — entleert hatte, führte ich sie allmählich durch den Defekt heraus. Die Darmschlingen nahmen sehr bald eine rosige Färbung an, und die Peristaltik begann. Bald darauf hatte der Pat., auf dem Operationstische, sehr reichlichen Stuhlgang mit Abgang von Gasen. Den Defekt selbst zu vernähen, versuchte ich nicht. Ich nahm ein naheliegendes Stück des Omentum majus und pflanzte es, gleich einem Tampon, in den Defekt und fixierte es an die Wurzel des Mesenteriums des duodenojejunalen Teiles. Den oberen Teil des Omentum majus vernähte ich in den obern Rand des Baucheinschnittes. Nachdem ich einen Tampon an die Stelle des früheren Defekts getan, zwecks Absaugung der serösen Flüssigkeit, vernähte ich die Bauchwunde. Die Operation dauerte 30 Min. bei völliger Schmerzlosigkeit. Nach der Operation

führte ich 500 ccm physiologischer Kochsalzlösung unter die Haut ein und ein Röhrchen in das Rectum. Weder am Tage der Operation noch nachher — kein Erbrechen, keine Kopfschmerzen. Der postoperative Verlauf vollständig normal. Am 3. Tage den Tampon entfernt, am Abend desselben Tages selbständiger Stuhlgang. Nach 9 Tagen die Nähte entfernt. Prima intentio. Vom 3. Tage ab flüssige Diät, vom 10. Tage ab allgemeine Diät. Nach 15 Tagen wurde dem Pat. erlaubt aufzustehen und zu gehen. Die Darmtätigkeit normal, ohne Schmerzen. Schmerzen waren nur an der Stelle des Einschnittes. Bis zum 5. X. befand sich der Pat. unter Beobachtung und wurde in vorzüglichem Zustande entlassen.

Seit der Zeit *Brambillis*, welcher im Jahre 1731 den 1. Fall von Mesenterialdefekt beschrieb, ist mein Fall der 46. Diese seltene Abnormität fand man hauptsächlich erst auf dem Sektionstische, und zwar bei Sektion von Verstorbenen, welche wegen innerer Darmeinklemmung operiert wurden, und welche bald nach der Operation gestorben waren, infolge von nichtbemerkter Darmeinklemmung im Mesenterialdefekte.

Es gibt 3 Ansichten bezüglich der Ursache der Bildung von Mesenterialdefekten. Einige setzen voraus, daß der Defekt nur im Zusammenhange mit Trauma erfolgen kann — *Nothnagel*, *Greig*, *Schömann*, *Thiem*, *Key*, *Sporer*, *Hirsch*, *Vitrae-Laube*, *Hartmann*. Andere bringen ihn in Verbindung mit vorhergegangenen Entzündungsprozessen und ihnen nachfolgenden Vernarbungen, Verdünnung infolge von Perforation z. B. Ulcus des Magens oder aber als Resultat von postoperativen Entzündungsprozessen: *Bobroff*, *Orloff*, *Krimholz*, *Obalinski*, *Kiseleff*, *Lane*, *Dittrich-Narath*, *Treitz*, *Heidenhain*, *Prutz*. Endlich die Minderzahl spricht sich in dem Sinne aus, daß die Mesenterialdefekte sich infolge von embryonalen Abnormitäten in der Entwicklung des Mesenteriums bilden können, und zwar hauptsächlich in der Entwicklung der Gefäße des Mesenteriums: Peritonitis im embryonalen Leben, nicht genügende Befestigung des Mesenteriums an die hintere Wand der Bauchhöhle, unverhältnismäßiges Wachstum der Darmschlingen, im Vergleich zum Mesenterium: *Treves*, *Poirier*, *Prutz*, *Toldt*.

Was die Meinung der ersteren betrifft, die einen Mesenterialdefekt durch Trauma entstanden erklären, so wissen wir tatsächlich, daß im Mesenterium, im Omentum majus, im Peritoneum und den Darmschlingen unter dem Einflusse von Trauma nicht nur Defekte, sondern auch vollständige Ruptur derselben entstehen können. Obzwar die anatomische Lage des Mesenteriums und seine physischen Eigenheiten, wie Elastizität und Weichheit, sehr große Insulte bedürfen, Insulte, welche nicht nur einen Mesenterialdefekt geben können, sondern auch eine völlige Ruptur, sogar Abruptus einer ganzen Schlinge, wie auch Ruptur der ganzen Schlinge. *Vitrae-Laube*, *Hartmann*, *Schömann*, *Neubauer*, *Krause*, *Garré*, *Autenrieth*.

Und in der diesbez. Literatur kann man nur 3—4 Fälle finden, in welchen der Mesenterialdefekt allein für sich ein Resultat von Trauma

war, während die übrigen Organe und Gewebe der Bauchhöhle unverletzt blieben.

Ebenfalls können die Entzündungsprozesse in der Bauchhöhle nicht die Hauptursache der Bildung von Mesenterialdefekten sein.

Wir stoßen in unserer Spitalpraxis täglich auf diese verschiedensten Folgen früherer Entzündungsprozesse in der Bauchhöhle und nur wenige Autoren haben den Mesenterialdefekt als Folge solcher Prozesse beschrieben.

Ein Trauma und Entzündungsprozesse in der Bauchhöhle können bei Vorhandensein einer normalen Widerstandskraft des Mesenteriums nur in Ausnahmefällen einen Defekt desselben hervorrufen. Dagegen wenn die Widerstandskraft des Mesenteriums vermindert ist, so ist dasselbe leicht verwundbar, infolge von traumatischen Insulten oder Entzündungsprozessen in der Bauchhöhle. Die angeborene Abnormität in der Entwicklung des Mesenteriums, eine Abnormität, sowohl die Fixation als auch die Blutversorgung betreffend, ergibt den bedeutendsten pathologischen Zustand des Mesenteriums. Die anormale Blutversorgung kann aber auch sekundärer, bei Lebzeiten erworbener Natur sein, z. B. bei Sklerose der Mesenterialgefäße. Die Ursachen, welche im embryonalen Leben diese oder jene Abnormität in der Entwicklung der einzelnen Organe oder Gewebe hervorrufen, sind noch wenig erforscht. Überhaupt verwendet man auf das Studium der Pathologie des Mesenteriums, vom embryonalen Standpunkt aus, nicht die Beachtung, welche es verdient.

Die Embryologie und ihre Bedeutung für Abdominalchirurgie seit 1909 studierend (in Rußland, auf der Front von Saloniki und in Jugoslawien), kam ich, auf Grund meiner klinischen Beobachtungen, zu ganz bestimmten Schlüssen. Im Zusammenhange mit den oben beschriebenen Fällen, führe ich aus diesen Schlüssen die wichtigsten an.

Als lebendiger Zeuge und Wegweiser früherer embryonaler Prozesse, und unter welchen Bedingungen solche vor sich gingen, insonderheit die Entwicklung des Mesenteriums des Darmkanals, dient die Lage des Nabels. Seine Lage auf dem Bauche, bei bestimmter Größe des Körpers, kann uns einige leitende Anweisungen geben, und zwar: ob der gegebene Organismus sich unter normalen oder anormalen Bedingungen entwickelt hat. Der Vergleich dieser Fakta mit denjenigen klinischer Untersuchung kann als gewisse Grundlage zur Orientierung bei Differentialdiagnose dienen.

Wir wissen aus der Embryologie, daß die Masse des Dünndarmes des Embryos und die Länge desjenigen beim Erwachsenen im verkehrten Verhältnis zur Länge des distalen Abschnittes der 1. Nabelschlinge stehen. Folglich, je höher der Nabel vom Symphisis liegt, desto länger der Darmkanal, desto schwächer sein Mesenterium. Gleich-



zeitig finden wir, in einer Reihe von Fällen, beim Besitzer eines hochliegenden Nabels, folgendes in der Bauchhöhle: entweder Beweglichkeit des Blinddarmes für sich allein oder auch des Colon transversum, in anderen Fällen nur ein stark entwickeltes Ligament *Lane* und *Treitz*, drittens abnormale Fixation und Blutfüllung des Zwölffingerdarmes, Abnormität im Mesenterium u. a. m.

Die Lage des Nabels ist nicht nur bei den einzelnen Völkern verschieden, sondern auch bei den verschiedenen Stämmen ein- und desselben Volkes. So liegt z. B. bei den Russen der Nabel im allgemeinen 22 cm, Maximum 25 cm, vom Symphysis entfernt; bei den Serben im Süden des Königreichs (Mazedonien) 20 cm, bei den Montenegrinern 18 cm, den Bosniern 19 cm. Bei den Negern 15—16 cm.

Es versteht sich von selbst, daß meine Zahlen nicht absolut genau sind; zur Erlangung vollständig genauer Ziffern muß man über ein überaus großes Material von Zahlen verfügen können.

Je, nachdem die Fixation des Ductus omphalointericus weiter oder näher zum distalen Ende der 1. Nabelschlinge liegt, wird auch die Entwicklung des ganzen Darmkanals unter diesen oder jenen Bedingungen vor sich gehen. Liegt die Fixation weiter, so muß der Distalabschnitt, aus welchem sich die Masse des Dünndarmes entwickelt, bei der Flexion um seine Achse einen längeren Weg zurücklegen und folglich unter andern Bedingungen für die Blutversorgung der Darmschlingen und ihr Mesenterium, als bei normaler Fixation des Ductus omphalointericus. Solch eine Störung des normalen Blutumlaufes in dem sich entwickelnden Mesenterium des Darmkanals zeigt seine Gegenwirkung nach 2 Richtungen hin: das Mesenterium ist anormal fixiert und starkanämisch. Schon im frühen Stadium des embryonalen Lebens ist der proximale und distale Abschnitt der 1. Nabelschlinge endgültig entwickelt, nämlich was die Gefäßverteilung betrifft. Das Knie des proximalen Abschnittes, aus welchem sich die duodenojejunale Schlinge des Darmkanals entwickelt, hat, sozusagen, gar keine speziellen Arterien und Venen. Seine Ernährung hängt ausschließlich von schwachen Gefäßzweigen ab, welche von den Verzweigungen des proximalen und distalen Abschnittes ausgehen. Bei der Wendung-Flexion des Knies des Proximalabschnittes der 1. Nabelschlinge um seine Achse, bei hoher oder richtiger weiter Fixation des Ductus omphalointericus wird die Dehnung des Mesenteriums bei dieser Flexion sehr stark sein. Die Spannung solch eines Mesenteriums stört die auch ohnedem schwache Blutversorgung und erschwert vor allem den venösen Abfluß des Blutes aus den schwachen und schlecht entwickelten Venen des Mesenteriums. Die Natur, solch eine Störung der Blutversorgung kompensierend, und andrerseits auf die Lebensforderungen der sich entwickelnden Organe und Gewebe durch starke Ernährung reagierend, schafft eine



ganze Reihe im höchsten Grade zweckmäßiger Adhäsionen der sich entwickelnden Organe und Gewebe mit den naheliegenden Organen und Geweben, welche ihrerseits reich mit Blut versorgt sind. Das Band *Treitz, Lane, Jackson, Raid, Resanoff* — gehört zu solch kompensierenden Bildungen. Aber das Mesenterium selbst und besonders sein duodeno-jejunaler Teil kann ohne solche kompensierenden Schutzmittel bleiben und bewahrt dann das ganze Leben hindurch das Aussehen einer dünnen Haut, ohne Fett und ohne entwickeltes Gefäßnetz. Wenn solch ein Zustand seinerseits ein großes Feld umfaßt, so bleibt der ganze Darmkanal nicht nur in seinem Wachstum zurück, sondern er ist auch einer starken funktionalen Störung unterworfen.

Schon *Treves* und *Poirier* bemerkten, daß im Mesenterium, zwischen den Verzweigungen der Arteria mesenterica superior und den letzten Zweigen der Arteria colica sinistra sich eine ovale oder runde Stelle ohne Fett, ohne Gefäße und ohne Drüsen befindet, eine Stelle, die wir oft auch bei erwachsenen Personen antreffen. Platz *Treves*, oder, nach französischen Autoren, Air mésenterique *Poirier*.

Prutz erklärte die Atrophie des Peritoneums der beschriebenen Stelle ausschließlich als eine Folge des umproportionierten Wachstums des Mesenteriums und der Därme, was, seiner Meinung nach, im frühen Stadium des embryonalen Lebens einen angeborenen Wanddefekt des Mesenteriums an jener Stelle schaffen kann. Besonders könnte das, nach *Prutz*, in Fällen von embryonaler Peritonitis geschehen. Wenn solch eine Perforation während des embryonalen Lebens nicht zustande gekommen ist, so ist der Besitzer des anormal entwickelten Mesenteriums den verschiedensten, sekundären Bedingungen unterworfen, die solche Perforation hervorrufen können. An erster Stelle solcher Möglichkeiten stehen die mechanischen Insulte: Trauma des Bauches, Erschütterung des ganzen Körpers u. a. m., ferner der Druck der sich ansammelnden Fäkalien auf das dünne nicht elastische Mesenterium u. a. m.

In meinem Falle konnte das Trauma entweder einen Riß der ohnehin schwachen Stelle des Mesenteriums verursachen und begünstigen oder nur die schon vorhandene angeborene Perforation vergrößern.

Von solchem Standpunkte über die Möglichkeit der Bildung von Mesenterialdefekten ausgehend, bemühte ich mich auch nicht weiter, denselben zu vernähen. Die Unterernährung des gegebenen Platzes veranlaßte mich, der Natur zu Hilfe zu kommen und durch Schaffung starker Kollateralen, mittels des eingenähten Stückes des Omentum majus, die angeborene ungenügende Bluternährung zu verbessern. Dadurch bezweckte ich, außer der Schließung des Defektes durch Tamponade mit dem Omentum majus, auch die schwache Tätigkeit des Darmabschnittes zu heben. Mein Versuch der Anwendung des Omentum

majus in solcher Weise und zu solchem Zwecke in 16 Fällen von Sklerose der Mesenterialgefäße — gab mir stets gute Resultate.

In einer anderen Gruppe von klinischen Fällen, wo die angeborene Abnormität der Entwicklung des Darmkanals sich hauptsächlich in Bildung von verschiedenen intraabdominalen Adhäsionen der Därme untereinander und der Därme mit den intraabdominalen Organen zeigte, mit Bildung, infolgedessen von innerer Darmeinklemmung — blieb ich bei solchem Verfahren. Nur die gefährlichen Adhäsionen und Ligamente, gefährlich im Sinne möglicher Darmeinklemmung, zerstörend, bemühte ich mich, der angeborenen ungenügenden Blutfüllung des Mesenteriums zu Hilfe zu kommen, indem ich starke Kollaterale schaffe. In gewöhnlichen Fällen begnüge ich mich mit einfachem Vernähen des Omentum majus an die Wurzel des Mesenteriums und in den Baucheinschnitt. In schweren Fällen, wenn gleichzeitig mit ungenügender Blutversorgung des Mesenteriums auch stark atonische und atrophische Veränderungen im Darmkanal selbst sind, schaffe ich für den schwachen Nahrungsapparat der Gefäße auch ein kleineres Feld der Ernährung, d. h. ich reseziere die Därme. In einem der 11 Fälle solcher Operationen entfernte ich mehr denn 1 Meter des Dünndarms und erhielt ein sehr gutes Funktionsresultat. Aber auch in solchen Fällen verstärke ich das gegebene Gefäßnetz des Mesenteriums durch obenbeschriebenes Vernähen des Omentum majus ins Mesenterium.

Die aufgeworfene Frage von intraabdominalen Adhäsionen und, im besonderen, ihre Rolle bei Darmeinklemmung kann man als brennendste Tagesfrage bezeichnen, nicht nur in der Chirurgie, sondern auch Gynäkologie. Daß diese Frage auch ins Programm des Düsseldorfschen Gynäkologischen Kongresses im Nov. 1922 aufgenommen wurde, dient dafür als schlagendster Beweis.

Nicht die Ansicht hegend, auf weitere Einzelheiten einzugehen, betone ich nur die Bedeutung der embryologischen Studien in der Erforschung der Ätiologie der intraabdominalen Adhäsionen und Verwachsungen.

Resanoff, ein bedeutender Erforscher der Adhäsionen embryonaler Natur in der Bauchhöhle, schrieb im Jahre 1913 mit vollem Rechte: „Die Erforschung der embryonalen Bedingungen der Entwicklung des Darmkanals, die Erforschung der Bildung von angeborenen Adhäsionen, all dies muß die Anatomen und Chirurgen von jenem fruchtlosen Boden entfernen, auf welchen sie die Entzündungstheorie und Bildung intraabdominaler Adhäsionen gestellt." —

Nicht nur die Ansicht *Resanoffs* teilend, sondern auch persönlich mich seit 15 Jahren mit dem Studium der embryonalen Bedingungen der Entwicklung des Darmkanals und der Bauchorgane befassend, gelang es mir persönlich, eine genügende Reihe von klinischen Beob-



achtungen zu sammeln, welche mir ganz bestimmte Folgerungen gestatten.

Der beschriebene Fall von Darmeinklemmung im Mesenterialdefekt, wie auch der Fall von Darmeinklemmung im Meckelschen Divertikel, (beschrieben im Zentralbl. f. Chirurg. 1923) sind nur einzelne Fälle, welche meine Beobachtungen illustrieren.

Aus meinen Beobachtungen kann ich folgendes bemerken: Auf dem Balkan hatte ich Gelegenheit 4 Fälle von Meckelschem Divertikel zu beobachten, und in allen diesen Fällen hatten ihre Besitzer den Nabel 20 cm vom Symphysis. In allen Fällen von intraabdominalen Adhäsionen und Verwachsungen hatten diese Kranken ebenfalls den Nabel in einer Höhe von 20 cm. Wenn ein Kranker mit Diagnose von chronischer Appendicitis kommt und die dementsprechenden Klagen ausdrückt, sich aber sein Nabel z. B. 22 cm vom Symphysis befindet und er geborener Bosnier ist, so ist meine Diagnose folgende: beweglicher Blinddarm, mögliche Adhäsionen als Ergebnis anormaler Entwicklung des Darmkanals, aber nicht chronische Appendicitis. Und die Richtigkeit solcher Diagnose konnte ich in einer ganzen Reihe von Operationen beweisen.

Mehr noch: je höher der Nabel für die gegebene Art von Volk oder Volksstamm liegt, desto öfter erscheinen die Besitzer solchen Nabels mit rundem Ulcus des Magens oder des Zwölffingerdarms und Erkrankungen der Gallenwege. Wiederhole „höher“ für den Nabel, im Verhältnis zur Norm des gegebenen Rassen-Volksstammes. Indem ich eine entsprechende embryonale Bemerkung mache und die Ätiologie des Ulcus des Magens und des Zwölffingerdarms untersuche, vom Standpunkte der angeborenen Bedingungen der Blutversorgung dieser 2 Organe, können wir im gegebenen Gebiete eine ganze Reihe von interessanten und neuen Beobachtungen machen und erhalten.

Eine genauere Beschreibung meiner Beobachtungen in gegebener Richtung mir vorbehaltend bis zu spezieller Erforschung, will ich mit den gegebenen einleitenden Hinweisungen auf dieselben nur die große Bedeutung solcher Erforschungen von embryonalen Bedingungen der Entwicklung des Darmkanals und der Bauchorgane betonen.

Bei der herrschenden Nivellierung aller pathologischen Prozesse der Bauchhöhle in einen Rang: z. B. Bauchadhäsionen und Ligamente nach der Ätiologie nur als Folge von intraabdominaler Peritonitis oder sekundärer, bei Lebzeiten erworbener Entzündungsprozesse betrachtend, sündigt man durch solches Zusammenfassen der ganzen Menge pathologischer Ergebnisse zu einem Nenner gegen die Wahrheit.

Die Aussonderung pathologischer Bedingungen, welche auf Grund von embryonalen Besonderheiten des Wachstums und der Entwicklung eines jeden einzelnen Rassestammes oder Volkes vor sich gehen, ist



heute eine Notwendigkeit, desto mehr, da wir ex kathedra von der Individualitätion jeder gegebenen Erkrankung reden, von der Heilung und Krankheit jedes gegebenen Kranken und nicht einer Erkrankung nach einem Taschenvademekum.

Solch eine Aussonderung der Pathologie der Entwicklung intraabdominaler Organe und Gewebe stellt sich mir nicht nur als logisch und zweckmäßig dar, sondern auch als überaus wichtig, da eine genaue Erforschung der ganzen Frage von solchem Standpunkte aus verschiedene diagnostische Rätsel uns genauer zu lösen und unsere medizinischen Maßnahmen zweckmäßiger anzuwenden gestatten wird. —

Literaturverzeichnis.

1) *Obalinski*, Arch. f. klin. Chirurg. **48**. 1894. — 2) *Wilms*, Der Ileus. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1906. — 3) *Greig*, Brit. med. journ. **2**. 1897. — 4) *Toldt*, Sitzungsber. d. Akad. Wien, Mathem.-naturw. Kl. III, II b, I **61**. 1899. — 5) *Prutz*, Zentralbl. f. Chirurg. **86**, Heft 5—6. — 6) *Treves*, Brit. med. journ. **2**. 1885. — 7) *Poirier* et *Charpy*, Traité d'Anatomie. 1920. Paris. — 8) *Orloff*, Chirurgia Moskau, Nr. 83. — 9) *Lane*, Brit. med. journ. **1**. 1890. — 10) *Haidenhain*, Zentralbl. f. Chirurg. 1896, Nr. 49. — 11) *Krimgoltz*, Chirurgia Moskau 1910, Nr. 168. — 12) *Lorenz*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **86**, Heft 2—4. — 13) *Lejars*, Chir. d'Urgence. Paris 1913, S. 457. — 14) *Monier*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **46**. — 15) *Sprengel*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **85**. — 16) *Zesas*, Arch. f. klin. Chirurg. **33**. — 17) *Schleffer*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **7**. — 18) *Resanoff*, Chirurgia Moskau 1913, Nr. 194.



(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Köln-Lindenburg [Direktor: Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. *Tilmann*].)

Über die Wirkungen der Anionen J, Cl und SO_4 sowie des Kations-Na auf das Granulationsgewebe.

Versuche mit Jodonascin.

Von

Dr. Heinrich Fischer,

Vol.-Assistent der Klinik.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 31. März 1923.)

Durch Keimabtötung dem Organismus in seinem Kampfe gegen die Infektionserreger zu helfen, war von jeher das Ziel der Ärzte. Diesem Gedanken entsprach auch die antiseptische Wundbehandlung, wie sie *Lister* erstrebte. Aber an der unzulänglichen technischen Methode sowie an dem damaligen Stande der Wissenschaft auf dem Gebiete der Chemie, der physikalischen Chemie, der Histologie und Pathologie mußte sein Versuch scheitern. Die rasch fortschreitende Entwicklung der Bakteriologie führte schon bald zu der Erkenntnis, daß man die Infektionserreger mit den angewandten antiseptischen Behandlungsmethoden in der Wunde nicht abtöten könne, daß man vielmehr die Zellen des Wundgewebes durch starke Antiseptica schädige und dadurch dem Ausbreiten der Bakterien und dem Fortschreiten der Infektion Vorschub leiste.

Die Folge dieser Erkenntnis war die aseptische Wundbehandlung, wie sie *v. Bergmann* einführte. Allerdings stellt diese Behandlung keinen rein aseptischen Vorgang dar, da man nicht nur durch einen sterilen Verband eine neue Infektion verhindern will, sondern durch Incisionen, Drainage, aufsaugende Verbände und Ruhigstellung des Wundbezirks aktiv in den Heilverlauf eingreift. Hierdurch wird eine Reihe von Reaktionen ausgelöst und den Zellen des Wundgewebes möglichst günstige Bedingungen für ihren Abwehrkampf geschaffen. Es ist daher berechtigt, wenn *Lexer* diese Aseptik mit physikalischer Antiseptik bezeichnet im Gegensatz zur chemischen Antiseptik, wie sie *Lister* empfahl.

Aber auch bei der physikalischen Antiseptik hat man nie ganz auf die Anwendung von chemischen Präparaten verzichtet. In erster Linie

fand die Jodoformgaze ausgedehnte Verwendung. Eine große Zahl von stets neu empfohlenen Wundantiseptica legt von dem Wunsche Zeugnis ab, den Heilverlauf nach Möglichkeit zu beschleunigen, beweist aber anderseits auch, daß man bis jetzt noch kein Mittel gefunden hat, das allen Anforderungen gerecht wird. Auch die glänzenden Resultate, die *Brunner* und *Gonzenbach* bei erdinfizierten Wunden mit einer Reihe von jodhaltigen Präparaten erzielen konnten — gelang ihnen doch mit Isoform selbst 18 Stunden nach der Infektion noch Lebensrettung —, haben zwar das Interesse wieder erneut auf diese Gruppe von Antiseptica gelenkt, vermochten aber doch nicht, abgesehen vielleicht von der Behandlung frischer Verletzungen mit Jodtinktur, ihnen einen dauernden Platz in unserem Arzneischatze zu verschaffen.

In neuerer Zeit ist das Bestreben zu erkennen, Jod an andere antiseptisch wirkende Substanzen gekoppelt oder in einem Gemisch mit anderen chemischen Substanzen zu verwenden. Es sei hier an das Yatren erinnert, bei dem Jod an ein Chininpräparat gebunden ist. Wie aus der Veröffentlichung von *Balkhausen* hervorgeht, wurde dies Medikament an der hiesigen Klinik erprobt und seine den Heilungsprozeß günstig beeinflussende Wirkung bestätigt gefunden. Eine direkte Beeinflussung der Bakterien in der Wunde konnte er zwar nicht nachweisen. Aber bei einer ganzen Reihe von lokalen Infektionen sah er bei der Behandlung mit Yatrenlösung den Organismus durch eine Steigerung der Entzündungsvorgänge als Sieger aus dem Kampfe mit den Infektionserregern hervorgehen.

Ein Jodpräparat, das ein Gemisch von antiseptisch wirksamen Substanzen darstellt, ist das *Jodonascin*[1]). Es handelt sich hierbei um eine Mischung von verschiedenen Salzen, die in Wasser aufgelöst außer 0,03—0,04% freiem Jod noch Natriumionen, Jodionen, Jodationen, Chlorionen und Sulfationen enthält. Physikochemisch betrachtet muß dies Präparat, auf die Wunde gebracht, mit Hilfe seiner An- und Kationen zu den Bakterien und zum Wundgewebe in Beziehung treten und so eine Reihe von Reaktionen auslösen. Je nach dem Ausfall dieser Vorgänge wird man Anhaltspunkte herausfinden können, in welchen Fällen die Behandlung mit Jodonascin eine Begünstigung des Heilverlaufes erwarten läßt und welche Dosis man anwenden darf.

Von einer Untersuchung über die keimtötende Wirkung des Jodonascins wurde abgesehen, da einmal die ersten Versuche schon bald zeigten, daß man diese Fähigkeit des Präparates bei der Behandlung von Wunden nicht zu hoch einschätzen darf, anderseits von *Krumbach* eingehende Versuche angestellt worden sind, auf die an anderer Stelle noch näher einzugehen sein wird.

[1]) Hersteller B. Braun, Melsungen.



Von um so größerem Werte und Interesse ist es für den Chirurgen, darüber unterrichtet zu sein, wie er sich die Wirkung eines Wundpräparates auf das Granulationsgewebe und den Organismus vorzustellen hat. Im folgenden soll daher der Versuch gemacht werden, mit Hilfe der Handhaben, die uns die physikalische Chemie, die Histologie und Pathologie bieten, die einzelnen Reaktionen, die dieses Gemisch von An- und Kationen im Zellstaate des Organismus hervorruft, zu verfolgen, um auf diese Weise ein Bild von der Wirksamkeit des Jodonascins zu erhalten.

1. *Biologisch-chemische Versuche.*

Überschichtet man Gelatine mit einer Salzlösung, so sieht man das Salz mit Hilfe des osmotischen Druckes, der die Triebkraft der Diffusion darstellt, langsam in die Gelatine eindringen. Besteht die angewandte Salzlösung aus einem Gemisch verschiedener Stoffe, so ist die Diffusionsgeschwindigkeit für jede einzelne Substanz eine verschiedene, aber eine charakteristische Konstante, die man Diffusionskoeffizient nennt. Dieser Koeffizient steht bei Kristalloiden zu deren Molekulargewicht derart in Beziehung, daß kleine Moleküle rasch diffundieren, große nur langsam. Aber nicht nur die Größe der Moleküle muß bei der Diffusion berücksichtigt werden, auch die Dichte des kolloiden Mediums spielt eine große Rolle. Es ist von einer gewissen Bedeutung, wie weit die Maschen des Kolloidnetzwerkes sind, in das die Kristalloide eindringen.

Überträgt man diese Verhältnisse auf die Behandlung einer Granulationswunde mit Jodonascin, so muß sich folgender Vorgang abspielen. Zuerst tritt die Salzmischung in Berührung mit dem Sekret der Wunde, dann dringen die Kristalloide durch den Fibrinbelag, der, wie das histologische Bild zeigt, jede Wunde, auch die gereinigte Granulationsfläche, bedeckt und schließlich wird die Schutzwand des Körpers, die in Gestalt der Granulationszellschicht besteht, durchbrochen. Die Salzmischung hat ihren Weg in das Körperinnere gefunden, und tritt in Beziehung zu den Zellen, der Intercellularsubstanz und der Gewebsflüssigkeit. Auf diesem Wege wird das Molekel voranschreiten, welches sich durch seine geringste Größe auszeichnet, daß die Quellung der kolloiden Substanz begünstigt und sich so die Maschen des Netzwerks offen hält.

Es werden demnach bei Jodonascin die einzelnen Salze in folgender Reihenfolge diffundieren: zuerst *die Chlor-, dann die Jod- und schließlich die Sulfatsalze.* Zwar ist das Molekulargewicht der Jodsalze größer als das der Sulfatsalze, wie z. B. JNa mit 149,92 Molekulargewicht gegenüber SO_4Na_2 mit 142,07 zeigt. Es kommt aber noch die Wirkung der Ionen auf die Kolloide hinzu. Während Jodionen eine Quellung



bedingen, bewirken die Sulfationen eine Entquellung der kolloiden Substanz und verlegen sich hiermit selbst den Weg.

Während nun die Salze diffundieren, treten ihre Ionen mit den mannigfachsten Substanzen in Berührung und rufen eine Reihe von Reaktionen hervor. Physikochemisch betrachtet, stellen das Exsudat, die Fibrinschicht, sowie die Zellen und die Gewebsflüssigkeit ein Gemisch von echten Lösungen und Emulsionskolloiden dar, die sich je nach ihrem Wassergehalt im Zustande des Gels oder Sols befinden. Es bieten sich demgemäß den eindringenden Ionen folgende Möglichkeiten. Mit der echten Lösung werden sie eine chemische Bindung eingehen, oder sie werden sich zwischen den beiden Phasen, d. h. dem gelösten und dem Lösungsmittel, in Form einer Lösung verteilen. Zwischen den Ionen und den Kolloiden kann das Verteilungsverhältnis nur eine Adsorption sein. Ihre Größe wird nicht von der Masse der kolloiden Substanzen, sondern von dem Dispersitätsgrad abhängen, da für die Adsorption nur die Oberfläche der dispersen Phase den Ausschlag gibt. *In stark-entzündetem Gewebe*, wo durch abbauende Fermente die größeren Moleküle zu kleineren zersplittert werden, *muß daher eine größere Anzahl von Ionen zur Adsorption gelangen als in ruhendem Gewebe*.

Für die weiteren Vorgänge, die sich im Granulationsgewebe abspielen, ist die elektrische Ladung der Kolloide und der Ionen bestimmend. Es sei daran erinnert, daß die Eiweiße zu den amphoteren Elektrolyten gehören, da sie sowohl H wie OH Ionen abdissoziieren können. Das einfachste Beispiel dieser amphoteren Elektrolyte bietet das Glykokoll, die Aminoessigsäure: $NH_2 \cdot CH_2 \cdot COOH$. Durch die N_2H-Gruppe kann das Glykokoll als Base, durch die COOH-Gruppe kann es als Säure reagieren. Analog dieser Formel schreibt man das Eiweiß OH · Albumen · H. In saurer Lösung dissoziiert das Eiweiß nach der Gleichung Gleichung: $OH \cdot Albumen \cdot H = [Albumen \cdot H]^+ + OH^-$, in alkalischer Lösung nach der Gleichung: $OH \cdot Albumen \cdot H = [OH \cdot Albumen]^- + H^+$ (*Schade*). *Es ist mithin das Eiweiß in saurem Medium positiv geladen, in alkalischem negativ.* Dies ist vor allem bei der Ausfällung von Eiweiß durch Elektrolyte zu beachten.

Nach *Hardy* und *Bredig* hat man sich den Mechanismus der Ausflockung folgendermaßen vorzustellen. Die Oberflächenspannung, die zwischen der dispersen Phase und dem Dispersionsmittel besteht, ist bemüht, die Berührungsflächen zwischen diesen beiden Substanzen zu verringern. Dies ist möglich, indem sich mehrere Teile der dispersen Phase, hier also der Eiweißkolloide, zu einem größeren vereinigen. Diesem Bestreben wirkt aber die gleiche elektrische Ladung der Kolloide entgegen. Diffundiert nun ein Anion in eine Eiweißlösung von saurer Reaktion, so wird es, da es selbst eine höhere elektrische Ladung besitzt, als die einzelnen Kolloidteilchen, diese um sich lagern. Es erfolgt nun



ein elektrischer Ausgleich zwischen dem negativgeladenen Anion und dem positiven Eiweißkolloid. In dem Maße, wie das Kolloidteilchen seine elektrische Ladung verliert, kommt die Oberflächenspannung zur Geltung. Dies setzt sich so lange fort, bis die Oberflächenwirkung die einzelnen Teilchen zu einem größeren Komplex verschmelzen. Sie werden makroskopisch sichtbar und senken sich der Schwere folgend auf den Boden des Reagenzglases. Die Ausflockung hat stattgefunden.

Aus der Schilderung dieses Vorganges folgt, daß bei der Ausfällung *die Ionen eine den Kolloiden entgegengesetzte elektrische Ladung* besitzen müssen. In saurer Lösung werden die Anionen, in alkalischer die Kationen wirksam sein. Ferner steigt das Fällungsvermögen bei Ionen von gleichgesinnter Ladung mit der Wertigkeit. Es verhalten sich die 1,2 und 3wertigen Ionen wie 1 : 20 : 350. Aber auch unter den gleichwertigen Ionen herrschen Unterschiede in ihrer Wirksamkeit. *Hofmeister* hat die Anionen und Kationen in Reihen geordnet, je nachdem sie die Dispersität der kolloiden Systeme befördern oder vermindern. Nach dieser „*Hofmeister*schen *Regel*" würde in saurer Lösung für das Ausfällungsvermögen der Anionen des Jodonascins folgende Reihenfolge gelten: $SO_4 < Cl < J$. In alkalischem Medium kehrt sich die Reihe um. Die Jodionen wirken quellend auf die Kolloide, während die SO_4-Ionen den Dispersitätsgrad herabsetzen. Dies tritt aber weniger in die Erscheinung, da, wie oben erwähnt, hier die Na-Kationen überwiegen.

Um diesen Vorgang bei der Verwendung des Jodonascins näher kennen zu lernen, wurde folgender Versuch angestellt. Die gleichen Mengen Serum wurden, entweder unverdünnt oder mit 0,85 proz. Kochsalzlösung vermischt, mit derselben Menge *Jodonascin* versetzt, das, in destilliertem Wasser aufgelöst, in einer Konzentration 2 : 100—800 verwandt wurde. Bei Anstellung des Versuches reagierte das Serum amphoter. Da Jodonascin selbst eine schwach alkalische Reaktion aufweist, so verlief dieser Versuch in einem alkalischen Medium. Eine etwaige Ausflockung mußte in erster Linie durch die Kationen Natrium bedingt sein. Die Lösungen blieben aber vollkommen klar. Eine Ausfällung war selbst nach 24 Stunden nicht zu erkennen.

Hierauf wurde der Versuch mit Serum vorgenommen, das schwach sauer reagierte. Zu diesem Zwecke setzte man dem Serum eine Spur Essigsäure zu, bis eben eine saure Reaktion zu erkennen war. Auch hier blieb bei dem *unverdünnten Serum jegliche Trübung aus*. Dagegen trat eine *Ausflockung bei einer Verdünnung von* 1:10 mit 0,85 proz. Kochsalzlösung ein, wie die folgende Tabelle I zeigt.

Eine Ausfällung trat sofort bei Jodonascin 2 : 100 auf, nach 1 und 6 Stunden hatte sie auch bei der Verdünnung 2 : 200 stattgefunden, um sich nach 24 Stunden bei Jodonascin 2 : 300 einzustellen. In diesen



Tabelle I.

Prüfung auf Ausflockung.

(Serum von saurer Reaktion, verdünnt 1 : 10 mit 0,85 proz. NaCl-Lösung. 1 ccm Serum vermischt mit 1 ccm Jodonascin.)

Verdünnung des Jodonascins	Sofort	Nach 1 Std.	Nach 6 Std.	Nach 24 Std.
2 : 100	+	+	+	+
2 : 300	—	+	+	+
2 : 300	—	—	—	+
2 : 400	—	—	—	—
2 : 500	—	—	—	—
2 : 600	—	—	—	—
2 : 700	—	—	—	—
2 : 800	—	—	—	—

Fällen hatten die Anionen J, Cl und SO_4 ausgereicht, die elektrische Ladung der positiven Eiweißkolloide aufzuheben und sie durch die Oberflächenspannung zur Verschmelzung zu bringen.

Von Interesse ist ferner noch, bei dem oben geschilderten Versuch den Gehalt der Lösungen an freiem Jod zu verfolgen. Vorausgeschickt sei, daß das Jodonascin die Eigenschaft besitzt, bei dem Zusammentreffen mit selbst schwachen Säuren neue Mengen von freiem Jod zu liefern. Das freie Jod wurde mit Stärkelösung nachgewiesen. Die Prüfung auf gebundenes Jod geschah, indem zunächst die einzelnen Lösungen mit Schwefelsäure übersättigt, dann ein paar Tropfen Natriumnitrit zugesetzt wurden. Hierauf schüttelte man das Jod mit Chlorofrom vorsichtig aus. Gebundenes Jod konnte, wie zu erwarten war, stets in allen Lösungen nachgewiesen werden. Der Gehalt an freiem Jod zeigte indes weitgehende Unterschiede.

Tabelle II.

Gehalt an freiem Jod.

(Serum 1 : 10 verdünnt mit 0,85 proz. NaCl-Lösung; 1 ccm Serum mit 1 ccm Jodonascin vermischt.)

Serum von alkalischer Reaktion					Serum von saurer Reaktion			
Verdünnung des Jodonascins	Sofort	Nach 1 Std.	Nach 6 Std.	Nach 24 Std.	Sofort	Nach 1 Std.	Nach 6 Std.	Nach 24 Std.
2 : 100	+	+	+	+	+	+	+	+
2 : 200	+	+	+	—	+	+	+	+
2 : 300	+	+	—	—	+	+	+	+
2 : 400	+	—	—	—	+	+	+	+
2 : 500	+	—	—	—	+	+	+	+
2 : 600	+	—	—	—	+	+	+	—
2 : 700	+	—	—	—	+	+	+	—
2 : 800	+	—	—	—	+	+	—	—



Der Versuch mit saurem, verdünntem Serum wies die größten Mengen an freiem Jod auf. Nach 24 Stunden war dies noch bei Jodonascin 2:500 nachweisbar. Die geringste Menge von freiem Jod wurde in dem alkalischen, unverdünnten Serum gefunden. Dieses Verhalten findet darin seine Erklärung, daß zunächst einmal, wie schon vorhin erwähnt wurde, Jodonascin in saurer Lösung mehr freies Jod bildet, als in alkalischer Flüssigkeit, das Serum ferner die Fähigkeit besitzt, freies

Tabelle III.

Gehalt an freiem Jod.

(Serum unverdünnt; 1 ccm Serum mit 1 ccm Jodonascin vermischt.)

	Serum von alkalischer Reaktion				Serum von saurer Reaktion			
Verdünnung des Jodonascins	Sofort	Nach 1 Std.	Nach 6 Std.	Nach 24 Std.	Sofort	Nach 1 Std.	Nach 6 Std.	Nach 24 Std.
2 : 100	+	—	—	—	+	+	+	+
2 : 200	+	—	—	—	+	+	—	—
2 : 300	—	—	—	—	—	—	—	—
2 : 400	—	—	—	—	—	—	—	—
2 : 500	—	—	—	—	—	—	—	—
2 : 600	—	—	—	—	—	—	—	—
2 : 700	—	—	—	—	—	—	—	—
2 : 800	—	—	—	—	—	—	—	—

Jod zu resorbieren. Daß die Kochsalzlösung, mit der das Serum vermischt war, nicht imstande ist, Jod zu binden, war zu erwarten. Es wurde aber noch in einem besonderen Kontrollversuch nachgewiesen. Selbst nach Wochen war eine merkliche Verminderung des Gehaltes an freiem Jod nicht festzustellen.

Die Bindung des Jods durch Serum erfolgt in zwei Richtungen. Zunächst findet eine Adsorption durch die Kolloide des Eiweiß statt. Ferner geht das Jod mit den Salzen des Serums eine chemische Bindung ein. Hierbei spielt die Eigenschaft des Jods als Oxydationsmittel eine große Rolle. Es treten Reaktionen auf, analog dem Bleichprozeß mit Chlor. Bei dem Zusammentreffen von Jod und Salzlösungen bilden sich zuerst unterjodigsaure Salze und hieraus dann unter Sauerstoffabspaltung Jodide. *Brunner* und *Gonzenbach* legen auf diese Reaktion einen besonderen Wert. Sie erklären hiermit die starke keimtötende Wirkung des Jods.

Ähnliche Vorgänge, wie hier in dem Versuch mit Serum von statten gingen, werden sich auch abspielen, wenn das Jodonascin mit einer Körperzelle zusammenstößt. Jede Zelle stellt, vom physikochemischen Standpunkt aus betrachtet, ein „mikroheterogenes System" dar. Sie ist ein Gemenge von Kolloiden, teils im Gel-, teils im Solzustand, mit echtgelöster Substanz in einem gemeinsamen Lösungsmittel (*Schade*).



Es müssen also auch hier die Vorgänge der Adsorption, der chemischen Bindung und Lösung sich abspielen. Hinzu kommt aber noch, daß alle Zellen den Wirkungen des osmotischen Druckes unterliegen, den die umgebende Flüssigkeit auf diese ausübt. Die Zelle ist nämlich, wenigstens im funktionellen Sinne, von einer semipermeablen Membran umschlossen. Die Ionen der Salze können zwar hindurch gehen, für die Kolloide ist sie aber undurchlässig. Der osmotische Druck in der Zelle ist abhängig von der Anzahl der Moleküle und der Ionen, die sich in ihr befinden. Ausgeübt werden kann dieser Druck also nur von den Salzen der Zelle. Die Kolloide sind hierzu wegen des Fehlens der Moleküle und Ionen nicht fähig. Beeinflußt werden aber die Kolloide, wenn eine Differenz des osmotischen Druckes innerhalb oder außerhalb der Zelle auftritt.

Erhöht sich der osmotische Druck innerhalb der Zelle gegenüber der umspülenden Flüssigkeit, entweder durch Aufnahme neuer Ionen und Moleküle, oder durch Aufspalten der Molekel der Binnensalze in Ionen, dann wird solange Wasser in die Zelle diffundiert, bis sich das Gefälle, das durch den verschiedenen osmotischen Druck entstanden ist, ausgeglichen hat. Die Folge wird sein, *daß die Kolloide und damit die ganze Zelle quillt, bis schließlich ihre osmotische Resistenz überschritten wird und Plasmolyse eintritt.* Erhöht sich dagegen der osmotische Druck der Gewebsflüsigkeit durch Konzentration des Serums, *so muß die Zelle unter Wasseraustritt schrumpfen.*

Unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse wurden folgende Hämolyseversuche angestellt. Zunächst bereitete man sich eine 5 proz. Aufschwemmung von Erythrocyten in 0,85 proz. Kochsalzlösung. Diese wurde dann mit gleicher Menge Jodonascin in einer Verdünnung von 2: 100—800 vermischt. Bei dem ersten Versuch war das Jodonascin mit destilliertem Wasser verdünnt. Als Kontrolle wurde einer Probe nur 0,85 proz. Kochsalzlösung zugesetzt.

Bevor auf die Resultate dieser Versuchsanordnung eingegangen wird, sei daran erinnert, daß man die Erythrocyten nicht ohne weiteres mit den übrigen Körperzellen vergleichen kann. Um sich die Eigenschaften der roten Blutkörperchen physikalisch-chemisch zu erklären, nimmt *Bechhold* an, daß die Erythrocyten ein schwammartiges Netz einer fibrinartigen Masse besitzen. Dieser Schwamm enthält in seinen Poren eine Emulsion feiner Tröpfchen, die aus einer salzhaltigen Eiweißlösung bestehen, dem Hämoglobin. Umgeben sind diese Tröpfchen von dünnen Lipoidhäuten. Hieraus folgt, daß man die roten Blutkörperchen zerschneiden kann, ohne daß Hämolyse eintritt, daß sie aber durch ein Auflösen oder Platzen der Lipoidhäute bedingt wird. Durch diese letztere Eigenschaft sind die Erythrocyten für den vorliegenden Versuch geeignet. Ob eine hochgradige Schwellung der Zelle vorliegt, wird



nicht nur durch *direkte mikroskopische Beobachtung* zu erkennen sein, sondern sich auch durch das *Auftreten der Hämolyse* bemerkbar machen.

Tabelle IV.

Hämolyseversuch.

(1 ccm einer 5 proz. ausgewaschenen Erythrocytenaufschwemmung vermischt mit 1 ccm Jodonascin, verdünnt mit Aq. dest.)

Verdünnung des Jodonascins	Sofort	Nach 6 Std.	Nach 24 Std.
2 : 100	—	—	—
2 : 200	—	—	—
2 : 300	—	—	(+)
2 : 400	—	(+)	(+)
2 : 500	—	(+)	+
2 : 600	—	(+)	+
2 : 700	—	+	++
2 : 800	—	+	++
Kontrolle	—	—	—

— keine Hämolyse; (+) beginnende Hämolyse; + Hämolyse; ++ starke Hämolyse.

Nach 6 Stunden war eine beginnende Hämolyse bei der Lösung 2 : 400 zu erkennen, die mit abnehmender Konzentration des Jodonascins immer stärker wurde. Nach 24 Stunden hatte sich die Hämolyse weiter ausgedehnt und schon bei der Verdünnung 2 : 300 begonnen. Mikroskopisch war eine zunehmende Quellung und Aufhellung der Erythrocyten zu erkennen. Man konnte deutlich verfolgen, wie nach einsetzender Quellung der Farbstoffe der Erythrocyten immer mehr und mehr ausgelaugt wurde, bis schließlich der Leib der roten Blutkörperchen nur noch als Schatten eben wahrzunehmen war. In dieser Zeit konnte an den Zellen der Kontrollproben keine Veränderung beobachtet werden.

Tabelle V.

Hämolyseversuch.

(1 ccm einer 5 proz. ausgewaschenen Erythrocytenaufschwemmung vermischt mit 1 ccm Jodonascin, verdünnt mit 0,85 proz. NaCl.)

Verdünnung des Jodonascins	Sofort	Nach 6 Std.	Nach 24 Std.
2 : 100	—	—	—
2 : 200	—	—	—
2 : 300	—	—	—
2 : 400	—	(+)	(+)
2 : 500	—	(+)	(+)
2 : 600	—	+	+
2 : 700	—	+	++
2 : 800	—	+	++
Kontrolle	—	—	—

Mithin hatte dieser Versuch ergeben, *daß die Verdünnung des Jodonascins 2:300 mit destilliertem Wasser für die Erythrocyten eine hypotonische Lösung darstellt.* Es wurde daher in einer zweiten Probe das Jodpräparat in einer 0,85 proz. Kochsalzlösung verteilt.

Eine wesentliche Veränderung des Ergebnisses trat aber nicht ein. Nach 6 und nach 24 Stunden sah man eine beginnende Hämolyse bei der Verdünnung 2:400. Bei der höheren Konzentration von 2:300 konnte man mikroskopisch eine starke Quellung der Erythrocyten um $^1/_3$ ihrer früheren Größe erkennen. Bei der geringsten Verdünnung sah man dagegen vereinzelte Zellen Stechapfelformen annehmen und schrumpfen. Die Lösung war also hier gegenüber den Erythrocyten hypertonisch. Eine Veränderung bei dem Kontrollversuch blieb auch diesmal aus.

Bestand bei der ersten Anordnung noch die Möglichkeit, daß die Entstehung der hypotonischen Flüssigeit nur durch das Zusetzen von destilliertem Wasser bedingt war, ohne daß eine Veränderung der Zahl von Molekülen und Ionen in den roten Blutkörperchen stattgefunden hatte, so mußte diese aber nach dem Ergebnis des zweiten Versuches fallen gelassen werden. Bei der zweiten Probe konnte eine hypotonische Lösung nur zustandekommen, wenn die Anzahl der Moleküle und Ionen in der Jodonascinmischung nur relativ gegenüber den Erythrocyten abgenommen hatte, aber nicht absolut. Es war damit bewiesen, *daß die Ionen des Jodonascins in die Erythrocyten eingedrungen waren und hier den osmotischen Druck erhöht hatten.* Dem entsprach auch der Gehalt an freiem Jod. Bei beiden Versuchen war freies Jod nur in der Konzentration 2:100—300 nachweisbar. In den übrigen Verdünnungen hatten die roten Blutkörperchen das Jod aufgenommen und völlig gebunden und adsorbiert.

Bei diesem Ergebnis mußte ein Versuch, bei dem die Erythrocyten in einem Medium aufgeschwemmt waren, das selbst freies Jod band, besonders wichtige Aufschlüsse geben, zumal man hierdurch den Bedingungen, wie sie im menschlichen Organismus bestehen, am nächsten kam. Zu diesem Zwecke wurde am Tage vor der Anstellung des Versuches demselben Organismus Blut aus der Armvene entnommen. Nachdem sich am folgenden Tage genügend Serum abgesetzt hatte, wurden Erythrocyten, die man durch eine nochmalige Punktion aus dem gleichen Körper bekommen hatte, ausgewaschen und dem Serum zugesetzt, so daß eine 5 proz. Aufschwemmung von roten Blutkörperchen in Serum entstand. Letzteres war selbst zur Hälfte mit 0,85 proz. Kochsalzlösung im Verhältnis 1:10 verdünnt worden. Der andere Teil war unverdünnt geblieben.

Von wesentlicher Bedeutung für die Erklärung dieses Hämolyseversuches ist der wechselnde Gehalt an freiem Jod bei den einzelnen



Verdünnungen. Bei dem Serum, dem Kochsalzlösung zugesetzt war, gab die Stärkeprobe bei den Konzentrationen 2: 100 und 2: 200 einen positiven Ausfall. Das unverdünnte Serum enthielt nur in der Mischung mit der Jodonascinlösung 2: 100 noch freies Jod. Hieraus kann man die summierende Wirkung der Erythrocyten und des Serums bei der Aufnahme und Bindung der Ionen erkennen.

Da der Ausfall der Hämolyse abhängig ist von dem osmotischen Druck, der in den roten Blutkörperchen und in dem Serum herrscht, muß sich das Ergebnis nach der Verteilung der als Jodonascin hinzugefügten Moleküle und Ionen richten. Das Verteilungsverhältnis wird bestimmt je nach der Fähigkeit, mit der das Serum oder die Blutkörperchen das Jodonascin zu binden vermögen. Durch die Untersuchungen *Schades* über die osmotischen Verhältnisse im Bereich eines Entzündungsherdes wissen wir, daß die osmotische Hypertonie ein wesentliches Symptom der Entzündung ist. Andererseits ist uns aus den histologischen Arbeiten bekannt, daß die Zellen des Entzündungsbezirkes nicht schrumpfen sondern quellen. Diese Tatsachen scheinen sich auf den ersten Blick zu widersprechen. Sie finden aber ihre Erklärung, wenn man bedenkt, daß der Begriff der Hypertonie nur relativ zu nehmen ist. Trotzdem im Entzündungsherd die Anzahl der Moleküle und Ionen im Serum vermehrt ist, bleibt sie doch unter der Menge, die sich in den Zellen befindet. Aus diesen Erwägungen folgt, *daß die Zellen einen größeren osmotischen Druck enthalten können als die Gewebsflüssigkeit.* Das gleiche muß sich bei dem vorliegenden Versuche einstellen. Auch hier müssen die Zellen die Ionen des Jodonascins in einer größeren Konzentration fassen können. Der Ablauf der Hämolyse wird aber noch dadurch bestimmt werden, ob die Zellen oder das Serum das Jodonascin *leichter* aufzunehmen vermögen. Wie der Versuch zeigte, werden in dieser *Eigenschaft die Zellen von dem Serum übertroffen.*

Tabelle VI.

Hämolyseversuch.

(1 ccm einer 5 proz. ausgewaschenen Erythrocytenaufschwemmung in Serum unverdünnt, vermischt mit 1 ccm Jodonascin, verdünnt mit 0,85 proz. NaCl)

Verdünnung des Jodonascins	Sofort	Nach 6 Std.	Nach 24 Std.
2 : 100	—	++	++
2 : 200	—	—	+
2 : 300	—	—	(+)
2 : 400	—	—	—
2 : 500	—	—	—
2 : 600	—	—	—
2 : 700	—	—	—
2 : 800	—	—	—
Kontrolle	—	—	—



Einen noch verhältnismäßig einfachen Verlauf nahm die Versuchsanordnung mit unverdünntem Serum. Da freies Jod nur nach 6 Stunden bei der stärksten Konzentration nachzuweisen war, kann man annehmen, daß fast alle Ionen von den Zellen oder dem Serum aufgenommen wurden. Sicherlich waren keine größere Mengen von Jodonascin mehr neben dem Serum in der Mischung vorhanden. Da nun die Ionen und Moleküle von dem Serum schneller resorbiert werden, muß bei den geringeren Konzentrationen das Serum entweder eine iso- oder hypertonische Lösung darstellen. Dies war auch im Versuch daran zu erkennen, daß die stärkeren Verdünnungen — nach 6 Stunden die Lösungen 2 : 300—800, nach 24 Stunden die Lösungen 2: 600—800 — Erythrocyten in Stechapfelform enthielten. Die stärkeren Konzentrationen aber, bei denen das Fassungsvermögen des Serums erschöpft war und daher die Fähigkeit der Zellen, mehr Moleküle und Ionen aufzunehmen, zur Geltung kam, trat nach 6 Stunden bei der Verdünnung 2: 100 und nach 24 Stunden bei den Verdünnungen 2:100—300 Hämolyse ein.

Tabelle VII.

Hämolyseversuch.

(1 ccm einer 5 proz. ausgewaschenen Erythrocytenaufschwemmung in Serum, verdünnt 1 : 10 mit 0,85 proz. NaCl, vermischt mit 1 ccm Jodonascin, verdünnt mit 0,85 proz. NaCl.)

Verdünnung des Jodonascins	Sofort	Nach 6 Std.	Nach 24 Std.
2 : 100	—	—	—
2 : 200	—	(+)	(+)
2 : 300	—	(+)	+
2 : 400	—	(+)	+
2 : 500	—	+	++
2 : 600	—	(+)	+
2 : 700	—	—	(+)
2 : 800	—	—	(+)
Kontrolle	—	—	—

Schwieriger gestaltet sich die Erklärung bei der Versuchsanordnung mit verdünntem Serum. Hier tritt, wie der Nachweis des freien Jods andeutet, als weitere Komplikation hinzu, daß Jodonascin im Überschuß vorhanden ist, das weder von der Erythrocyten noch von dem Serum resorbiert wird. Bei den schwächeren Konzentrationen trifft man die gleichen Verhältnisse an, wie bei dem oben geschilderten Verlauf. Nach 6 Stunden ist bei den Verdünnungen 2: 700 und 800 noch keine Hämolyse eingetreten. Nach 24 Stunden sieht man bei diesen Lösungen eine eben beginnende Hämolyse. Die Leichtigkeit, mit der das Serum die osmotisch wirksamen Substanzen aufnimmt, haben verhütet, daß zu viele Moleküle und Ionen in die Erythrocyten eindringen.

Dies ändert sich aber mit steigender Konzentration des Jodonascins. Durch das größere Fassungsvermögen der Zellen steigt der osmotische Druck immer mehr, während einstweilen noch kein ungebundenes Jodonascin neben dem Serum vorkommt. Die Druckdifferenz muß also stetig steigen. Die Zellen quellen, die Hämolyse nimmt zu bis zu dem Augenblick, wo das Fassungsvermögen der roten Blutkörperchen erschöpft ist.

Jetzt wächst der Druck in der Flüssigkeit wieder, da sich zu dem osmotischen Druck des Serums noch der des freien Jodonascins gesellt. Die Folge hiervon ist, daß die Hämolyse zurückgeht und schließlich ganz ausbleibt. Die Jodonascinverdünnung 2:100 stellt wieder eine isosmotische Lösung dar.

Diese Äußerung des osmotischen Druckes in einem solchen Maße, wie sie das Reagenzglas ermöglicht, darf man, wie gleich hervorgehoben sei, im Organismus nicht erwarten, da die Gewebsflüssigkeit, die die Zellen umspült, sich stets erneuert und im Übermaße eingedrungene Substanzen abtransportiert.

Die Zellen des Organismus werden nun nicht nur durch eine Störung des osmotischen Druckes in ihrer normalen Funktion behindert, sie stehen auch unter dem Einfluß der anwesenden Ionen. Neben der *Isotonie* ist auch die *Isoionie* für die geregelte Arbeit der Zelle nötig. Um die Eigenschaften des Jodonascins in dieser Richtung zu prüfen, wurde folgender Phagocytoseversuch eingeleitet. Nach dem Vorbilde von *Hamburger* vermischte man Blut im Verhältnis 3: 1 mit einer 0,7 proz. Kochsalzlösung, der 1,1% Natrium citricum zugesetzt war. Dieses Zitratblut wurde in einer Reihe von Reagenzgläsern verteilt und etwa $^1/_2$—1 Stunde lang stehen gelassen. In dieser Zeit hatten sich die roten Blutkörperchen zu Boden gesenkt. Eine trübgelbe Flüssigkeit, die sich oberhalb der Erythrocyten gesammelt hatte, konnte nun abpipettiert werden. Sie enthielt neben dem Serum ein Gemisch von Leukocyten und Blutplättchen. Hierauf wurde diese Flüssigkeit zentrifugiert. Die weißen Blutkörperchen setzten sich zu Boden, während die Blutplättchen noch in dem Serum enthalten waren. Durch Abschütten konnten diese auch entfernt werden. Jetzt befreite man die Leukocyten durch 3maliges Waschen mit 0,9 proz. Kochsalzlösung von den Bestandteilen des Zitrates.

Diese Leukocytensuspension wurde nun, wie die Tabelle zeigt, 10 Minuten lang der Einwirkung verschiedener Konzentrationen von Jodonascin ausgesetzt. Nach dieser Zeit fügte man eine Aufschwemmung von fein zerriebener Tierkohle — die Kohlenpartikelchen waren durchweg kleiner als Erythrocyten — den einzelnen Jodonascinmengen hinzu. Nachdem alle Versuche $^1/_2$ Stunde lang im Thermostaten gestanden hatten, um eine etwa auftretende Phagocytose abzuwarten, wurden



die einzelnen Leukocytenaufschwemmungen an einem kühlen Orte aufbewahrt und mit dem Mikroskop ausgezählt, wie viele Leukocyten phagocytiert hatten. Als Kontrolle war jedesmal auch eine Aufschwemmung in 0,9 proz. Kochsalzlösung angefertigt worden.

Gleichzeitig fand ferner eine Prüfung statt, wie sich die Leukocyten verhielten, wenn nach 10 minutenlangem Einwirken des Jodonascins dieses mit Kochsalzlösung wieder ausgewaschen wurde. Um eine evtl. Schädigung der Leukocyten durch das vermehrte Zentrifugieren nicht zu übersehen, setzte man eine Kontrolle an, die 6 mal mit Kochsalzlösung sedimentiert wurde.

Tabelle VIII.

Phagocytoseversuch.

(10 Minuten der Wirkung des Jodonascins ausgesetzt, 1/2 Stunde lang mit Kohle vermischt im Thermostaten.)

Versuch	Konzentration des Jodonascins					Jodonascin 2:500 10 Min. lang, dann ausgewaschen	Kontrolle: 6 mal mit NaCl ausgewaschen
	2:100	2:300	2:500	2:700	Kontrolle		
1.	0	0	0	0	14,1 %	9,4 %	13,4 %
2.	0	0	0	0	16,7 %	6,8 %	16,4 %
3.	0	0	0	0	17,8 %	9,2 %	16,7 %

Um die Ergebnisse richtig einschätzen zu können, muß man berücksichtigen, daß neben dem Vermögen der Leukocyten, zu phagocytieren, auch die Adsorptionsfähigkeit der Kohle eine Rolle spielt und die Phagocytose nicht unerheblich begünstigen kann. Wie nämlich der Versuch von *Söhngen* (nach *Bechhold*) zeigt, werden Hefezellen von Stoffen mit großer Oberflächenentwicklung, z. B. Kohle, stark adsorbiert. Die Berührung der Kohle mit den Leukocyten wird also auch bei der vorliegenden Phagocytoseanordnung durch das Adsorptionsvermögen gefördert werden. Das Umfließen des Kohlenpartikelchens mit Protoplasma und seine Aufnahme in den Zelleib bleibt aber die Aufgabe der Zelle. Dies wird nur möglich sein, wenn sich das Eiweiß der Leukocyten im eukolloidalen Zustand befindet. Hierzu fordert die Zelle aber einen bestimmten osmotischen Druck und eine gewisse Anzahl von entsprechenden Ionen. Jede Änderung der Isotonie und der Isoionie behindert die Tätigkeit der weißen Blutkörperchen. Dies zeigte auch in klarer Weise die Versuchsanordnung. *Bei allen Jodonascinkonzentrationen trat keine Phagocytose ein.*

Die Wirkung des osmotischen Druckes konnte an der Form der Leukocyten gut erkannt werden. Bei den stärkeren Verdünnungen, wo bei dem Hämolyseversuch eine Quellung der Zellen erfolgte, schwoll der Leukocytenleib an. Einzelne Blutkörperchen waren geplatzt, das Protoplasma ausgelaufen. Umsäumt fand man diese Leukocyten von Kohlenpartikelchen, aber keins war in die Zelle eingedrungen.



Diese Schädigung der Phagocytose war aber, falls sie nicht zu lange dauerte, *reversibel*. Wenn die einzelnen Jodonascinionen wieder aus der Zelle ausgelaugt waren, kehrte die Tätigkeit der Zelle zurück. Eine Behinderung war aber zu erkennen, die nicht durch die vermehrten Manipulationen zu erklären ist, da die Kontrolle, die 6mal mit Kochsalzlösung ausgewaschen war, nur eine geringe Verminderung der Phagocytose zeigte.

Da durch die vorliegende Untersuchung eine beträchtliche Schädigung der Leukocyten dargetan war, lag die Frage nahe, wie äußert sich dieser Vorgang im peripheren Blutbild. Es wurden daher verschiedenen Patienten 10 ccm Jodonascin intravenös injiziert und dann die Veränderungen des Blutes in Zeitabständen festgestellt, wie sie früher zwecks Ermittelung der Wirkung von Cholin und Jod stattgefunden hatten. Ebenso verfolgte man das Blutbild bei einigen Kranken, deren Wunden mit Jodonascin behandelt waren.

Bei den Arbeiten mit Enzytol und Dijodyl handelte es sich um Präparate, deren wirksame Substanzen, Cholin bezw. Jod, eine ausgesprochene Wirkung auf Lymphocyten und die lymphogenen Organe besaßen. Die Untersuchungen mit Enzytol hatten zu dem Ergebnis geführt, daß man einen Kreislauf erkennen konnte, der in 48 Stunden zu Ende kam. Es trat zunächst ein Sinken der prozentualen und absoluten Werte der polynukleären Leukocyten und der Lymphocyten auf, dem ein erneuter Anstieg folgte. Dieser war aber bei den Lymphocyten eher zu erkennen als bei den Leukocyten. Ein ähnliches Resultat zeitigte das Verfolgen der Blutbildveränderungen bei Dijodyl. Auch hier konnte man nach 2 Stunden eine vorübergehende Verminderung der absoluten und prozentualen Zahlen der Lymphocytengruppe beobachten, die aber später einer Vermehrung Platz machte.

Tabelle IX.

10 ccm Jodonascin intravenös. (Coxitis tbc.)

	W. Bl.	P. Le. %	Eos. Le. %	Ly. %	M. Le. %	Ly + M. Le. %	P. Le.	Eos. Le.	Ly.	M. Le.	Ly. + M. Le.
Vorher	6450	75	1	15	9	24	4837,5	64,5	967,5	580,5	1548
Nach 2 St. . . .	6500	78	1	14	7	21	5070	65	910	455	1365
„ 8 „ . . .	5800	73	1	16	10	26	4234	58	928	580	1508
„ 24 „ . . .	6300	71	1	19	9	28	4473	63	1197	567	1764

W. Bl. = Weiße Blutkörperchen (Gesamtzahl); P. Le. = Polynucleäre Leukocyten; Eos. Le. = Eosinophile Leukocyten; Ly. = Lymphocyten; M. Le. = Mononucleäre Leukocyten.



Tabelle X.
10 ccm Jodonascin intravenös. (Ulcus ventr.)

	W. Bl.	P. Le. %	Eos. Le. %	Ly. %	M. Le. %	Ly.+M. Le. %	P. Le.	Eos. Le.	Ly.	M. Le.	Ly. + M. Le.
Vorher	9600	73	—	24	3	27	7008	—	2304	288	2592
Nach 2 St. . . .	6000	79	1	18	2	20	6000	60	1080	120	1200
„ 8 „ . . .	6300	79	—	19	2	21	4977	—	1197	126	1323
„ 24 „ . . .	3950	63	—	34	3	37	2488,5	—	1343	118,5	1461,5

Tabelle XI.
10 ccm Jodonascin intravenös. (Epilepsie.)

	W. Bl.	P. Le. %	Eos. Le. %	Ly. %	M. Le. %	Ly.+M. Le. %	P. Le.	Eos Le.	Ly.	M. Le.	Ly. + M. Le.
Vorher	5200	62	2	30	6	36	3224	104	1560	312	1872
Nach 2 St. . . .	5650	67	1	26	6	32	3785,5	56,5	1469	339	1808
„ 8 „ . . .	6650	61	2	33	4	37	4056,5	133	2194,5	266	2460,5
„ 24 „ . . .	5600	65	1	28	6	34	3640	56	1568	336	1904

Tabelle XII.
10 ccm Jodonascin intravenös. (Hirntumor.)

	W. Bl.	P. Le. %	Eos. Le. %	Ly. %	M. Le. %	Ly.+Mo. Le. %	P. Le.	Eos. Le.	Ly.	M. Le.	Ly. + M. Le.
Vorher	6850	51	2	42	5	47	3493,5	137	2877	342,5	3219,5
Nach 2 St. . . .	5950	57	1	40	2	42	3491,5	59,5	2280	119	2399
„ 8 „ . . .	8000	54	1	41	4	45	4320	80	3280	320	3600
„ 24 „ . . .	5400	55	1	38	6	44	2970	54	2052	324	2376

Tabelle XIII.
Jodonascinverband. (Ulcus cruris.)

	W. Bl.	P. Le. %	Eos. Le. %	Ly. %	M. Le. %	Ly.+M. Le. %	P. Le.	Eos. Le.	Ly.	M. Le.	Ly. + M. Le.
2. X. 1922.											
Vorher	7000	68	1	26	5	31	4760	70	1820	350	2170
Nach 2 St. . . .	8100	73	3	18	6	24	5913	243	1458	486	1944
„ 8 „ . . .	9000	69	3	23	5	28	6210	270	2070	450	2520
„ 24 „ . . .	9500	67	1	28	4	32	6365	95	2660	380	3040
9. X. 1922 . .	10900	58	7	31	4	35	6322	763	3379	436	3815
18. X. 1922 . .	6900	54	5	35	6	41	3726	345	2415	414	2829



Tabelle XIV.
Jodonascinverband. (Ulcus cruris.)

	W. Bl.	P. Le. %	Eos. Le. %	Ly. %	M. Le. %	Ly. + M. Le. %	P. Le.	Eos. Le.	Ly.	M. Le.	Ly. + M. Le.
29. XI. 1922.											
Vorher	9350	53	1	37	9	46	4955,5	93,5	3459,5	841,5	4301
Nach 2 St. . . .	9450	63	1	34	2	36	5953,5	94,5	3213	189	3402
„ 8 „ . . .	5750	39	1	59	1	60	2242,5	57,5	3392	57,5	3450
„ 24 „ . . .	4800	45	1	51	3	54	2160	48	2448	144	2592
7. XII. 1922 . .	8650	60	1	31	8	39	5190	86,5	2681,5	692	3373,5

Tabelle XV.
Jodonascinverband. (Ulcus cruris.)

	W. Bl.	P. Le. %	Eos. Le. %	Ly. %	M. Le. %	Ly. + M. Le. %	P. Le.	Eos. Le.	Ly.	M. Le.	Ly. + M. Le.
1. XII. 1922.											
Vorher . . .	5550	61	—	38	1	39	3385,5	—	2109	55,5	2164,5
Nach 2 St. . . .	6250	56	3	37	4	41	3500	187,5	2312,5	250	2562,5
„ 8 „ . . .	7550	42	3	49	6	55	3171	226,5	3699,5	453	4152,5
„ 24 „ . . .	6300	55	1	41	3	44	3465	63	2583	189	2772
9. XII. 1922 . .	5650	48	4	39	9	48	2712	226	2203,5	508,5	2712

Tabelle XVI.
Jodonascinverband. (Vulnus granulos.)

	W. Bl.	P. Le. %	Eos. Le. %	Ly. %	M. Le. %	Ly. + M. Le. %	P. Le.	Eos. Le.	Ly.	M. Le.	Ly. + M. Le.
17. I. 1923.											
Vorher	6850	44	1	52	3	55	3014	68,5	3562	205,5	3767,5
Nach 2 St. . . .	15650	61	1	33	5	38	9546,5	156,5	5164,5	782,5	5947
„ 8 „ . . .	7750	32	1	63	4	67	2480	77,5	4882,5	310	5192,5
„ 24 „ . . .	7150	29	1	68	2	70	2073,5	71,5	4862	143	5005
31. I. 1923. . .	14400	46	4	43	7	50	6624	576	6192	1008	7200

Bedenkt man, daß bei Jodonascin neben den Iodionen auch die Chlor-, Sulfat- und Natriumionen ihren Einfluß auf das hämatopoetische System zur Geltung bringen, und dazu noch bei den Patienten, wo das Jodonascin auf die Wunden gebracht wurde, die Äußerungen der Stoffwechelvorgänge des Granulationsgewebes in Rechnung gestellt werden



müssen, so kann es einen nicht wundernehmen, wenn das Bild sich nicht in der früheren Klarheit darbietet.

In den vorliegenden Tabellen sind neben den neutrophilen, polynucleären und eosinophilen Leukocyten die mononucleären Leukocyten und Lymphocyten zunächst getrennt angegeben. In der folgenden Rubrik wurden die beiden letzteren Arten von Blutkörperchen noch einmal zusammengefaßt, um einen besseren Vergleich mit den früheren Ergebnissen zu ermöglichen. Die Arbeiten *Bergels* hatten nämlich gezeigt, daß diese beiden Gruppen in ihrer Funktion weitgehend übereinstimmen. Spritzte er Tieren Öl oder Lecithin in die Brust- oder Bauchhöhle, so trat ein lymphocytenreiches Exsudat auf. In dieser Flüssigkeit war zu erkennen, wie die Lymphocyten und in gleicher Weise die basophilen, mononucleären Leukocyten bestrebt waren, die Fettsubstanzen zu phagocytieren. Feinste Fetttröpfchen nahmen sie in ihren Zelleib auf. Da diese Fähigkeit bei der Beeinflussung der Tuberkulose von besonderer Bedeutung ist, erschien es gerechtfertigt, diese beiden Zellarten bei der Beurteilung des Enzytols und Dijodyls in einer Kolonne zu vereinigen. Wie aber auch ein Blick auf die vorliegenden Tabellen dartut, findet sich kein wesentlicher Unterschied in den Resultaten, ob man die Lymphocyten getrennt oder im Verein mit den mononucleären Leukocyten vergleicht.

Entsprechend der Wirkung des Jods bei Dijodyl bedingte auch das Jodonascin nach 2 Stunden eine Verminderung der Zahlen der Lymphocytengruppe sowohl prozentual (7 mal) als auch absolut (6 mal), und zwar trat dies in gleicher Weise auf, ob es intravenös gegeben oder auf Granulationsflächen appliziert wurde. Nach 8 Stunden folgte der anfänglichen Verminderung eine Erhöhung der Zahlen, und zwar prozentual 8 mal und absolut 7 mal. Nach 24 Stunden war kein einheitliches Gebaren mehr zu erkennen. Die Werte hatten prozentual 5 mal abgenommen. Die absoluten Zahlen waren zur Hälfte vermindert oder gestiegen. *Bei diesen Vorgängen ließ sich in der Anwendungsweise des Jodonascins kein Unterschied erkennen.*

Das Verhalten der polynucleären Leukocyten wies in keiner Weise einen typischen Verlauf auf. Es erübrigt sich, auf die prozentualen Zahlen einzugehen, da diese in Anbetracht der geringen Werte bei den Eosinophilen ein Spiegelbild der Lymphocytenreihe ergeben mußten. Die absoluten Zahlen zeigten eine zu geringe Einheitlichkeit, als daß man ihnen eine größere Bedeutung beimessen dürfte. Nach 2 Stunden war 6 mal eine Vermehrung, nach 8 und 24 Stunden je 5 mal eine Verminderung der Leukocytenmenge zu erkennen.

Vergleicht man die vorliegenden Resultate mit den Ergebnissen, die bei den Versuchen mit Enzytol und Dijodyl zustande gekommen waren, so fällt die völlige Übereinstimmung bei der Lymphocytengruppe



auf. Hierdurch ist auch bei dem Jodonascin die weitgehende Einwirkung des Jods auf die Lymphocyten erwiesen. Von Wichtigkeit ist ferner, daß die Blutbildveränderungen keinen Unterschied aufweisen, gleichgültig, ob das Jodonascin intravenös injiziert oder auf granulierende Flächen aufgetragen wurde. Aus diesem Verhalten muß man schließen, daß, wie auch die einzelnen Versuche angedeutet hatten, das *Jod tatsächlich durch das Granulationsgewebe in den Körper eindringt und so eine Wirkung auf die hämatopoetischen Organe ausübt.*

Von nicht geringem Interesse wird daher sein, über die Ausscheidungsverhältnisse des Jods bei beiden Applikationsformen des Jodonascins zu berichten, zumal *Melchior* das Erscheinen des Jods in den Sekreten als beweisend für seine Resorption ansieht. Hierauf stützt er seine Behauptung, bei Jodoform werde kein Jod resorbiert. Bei Aufstreuen von Jodkali in Substanz auf Granulationswunden fand er eine Jodausscheidung, die er mit der Annahme begründet, die einzelnen Kristalle hätten die Granulationen verletzt und dadurch eine Resorption des Jods ermöglicht.

Bei Behandlung mit Jodonascin war nun nie mit der gewöhnlichen Jodprobe, Übersäuren mit Schwefelsäure, Zusetzen von Natriumnitrit und Ausschütteln mit Chloroform, eine Ausscheidung von Jod festzustellen. Auch die Patienten, die das Jodonascin intravenös erhielten und bei denen zur histologischen Untersuchung Granulationen abgetragen waren, gaben keine positive Jodprobe. Bekamen aber dieselben Leute einen Eßlöffel von einer Jodkalilösung 4,0: 200,0 per os, so trat prompt eine Jodausscheidung auf. Man geht mithin zu weit, wenn man den Nachweis des Jods in den Sekreten als Beweis für seine Resorption ansieht. *Vielmehr muß man die Eigenart des resorbierten Jodpräparates dafür verantwortlich machen, ob das Jod in solchen Mengen ausgeschieden wird, daß man es mit der angeführten Probe nachweisen kann.*

2. *Histologische Untersuchungen.*

Nachdem durch die vorstehenden Versuche dargelegt war, welche Reaktionen bei dem Zusammentreffen des Jodonascins mit Zellen und Serum sich abspielen, wurde eine Reihe von Granulationswunden dem Einfluß dieses Präparates ausgesetzt. Die Granulationsflächen wurden hierzu mit Gaze bedeckt, die in eine Lösung von Jodonascin eingetaucht war. Hierauf kamen mehrere Lagen Zellstoff, die mit einer Binde fixiert wurden. Dieser Verband konnte alle 2—3 Tage erneuert werden. Was die Wirksamkeit des Jodonascins anbelangt, muß man berücksichtigen, daß der Zellstoff durch seine hochgradige Saugwirkung einen bedeutenden Teil des Präparates aufnahm, andererseits war aber auch für die Sekrete des Granulationsgewebes dauernd ein guter Abfluß gesichert. Aus diesen Erwägungen folgt schon, daß, abgesehen von den Abwehr-



maßnahmen des Körpers, die Wirkung der Ionen des Jodonascins beim Granulationsgewebe nicht die Stärke erreichen konnte, wie es die Versuche im Reagenzglas gezeigt hatten.

Die Applikation des Jodonascins erfolgte auf normales Granulationsgewebe, auf Wunden, die eine hydropische Schwellung aufwiesen, und auf solche mit fibrösen, niedrigen Granulationen. Gerade die letztere Art von Wundflächen war besonders geeignet, sich ein Bild von der Wirkung des Jodonascins zu verschaffen. Vor der Behandlung, sowie 8 und 14 Tage später entnahm man von diesen Wunden Granulationen,

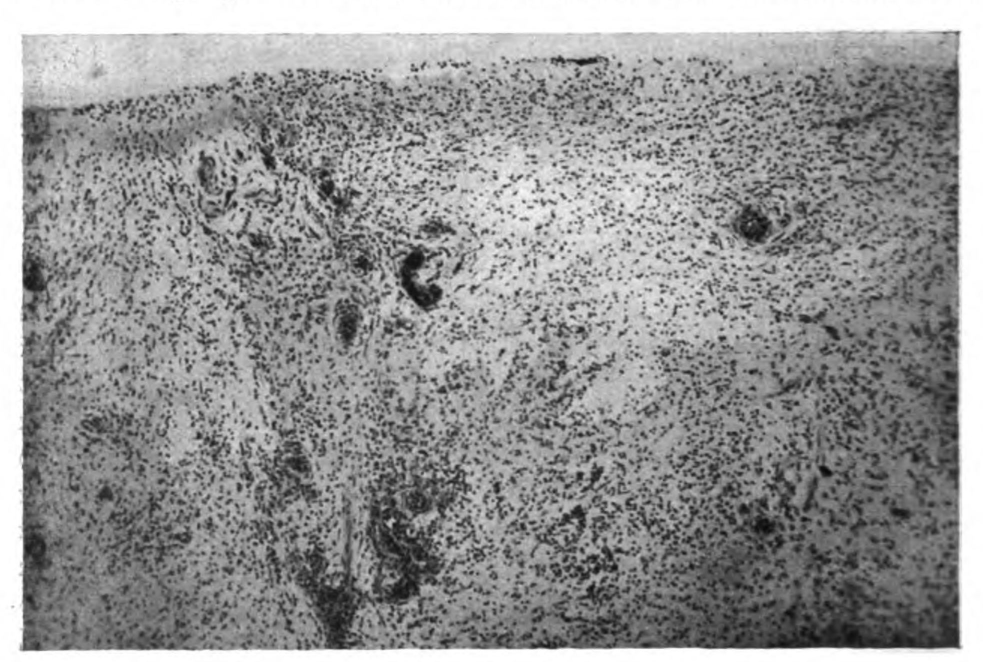


Abb. 1. *M. E.*, 48 J. Ulcus cruris vor der Behandlung mit Jodonascin.

um sie histologisch zu untersuchen. Diese Abnahme der Granulationen wurde von allen Patienten, wie auch *Reinbach* bei seinen Versuchen mitteilt, reaktionslos vertragen. Bei allen Kranken bestand vor der Behandlung keine klinisch manifeste Infektion. Der Bakteriengehalt der Wunde ergab meistens Staphylokokken, einmal wurden auch virulente Diphtheriebacillen gefunden. Da in keinem Falle während der Behandlung trotz wiederholter Läsionen der Granulationen eine Infektion auftrat, darf dies als Beweis dafür dienen, daß die intakte Granulationsfläche nicht der alleinige Schutz vor dem Eindringen der Bakterien ist.

Auf die histologischen Befunde jedes einzelnen Falles einzugehen, erübrigt sich wohl, da alle im Prinzip den gleichen Vorgang darstellten. Bei der Untersuchung der fibrösen Granulationen fiel zunächst die Armut an Gefäßen auf. Nur hier und da sah man, wie sie sich zur Peripherie hin erstreckten. Ihre Wand war meist mehrschichtig. Die Endo-



thelzellen, platt und protoplasmaarm, sprangen nur wenig in das Gefäßlumen vor. Zum Teil, besonders bei den Ulcera cruris, waren die Gefäße strotzend mit Blut gefüllt. Die übrigen enthielten Leukocyten, von denen die neutrophilen, polynucleären überwogen. Hier und da sah man einen Leukocyten sich durch die Gefäßwand zwischen den Endothelien durchzwängen.

Das umliegende Gewebe setzte sich zum größten Teil aus polynucleären Leukocyten zusammen. Die Gewebsflüssigkeit, die ein dichtes

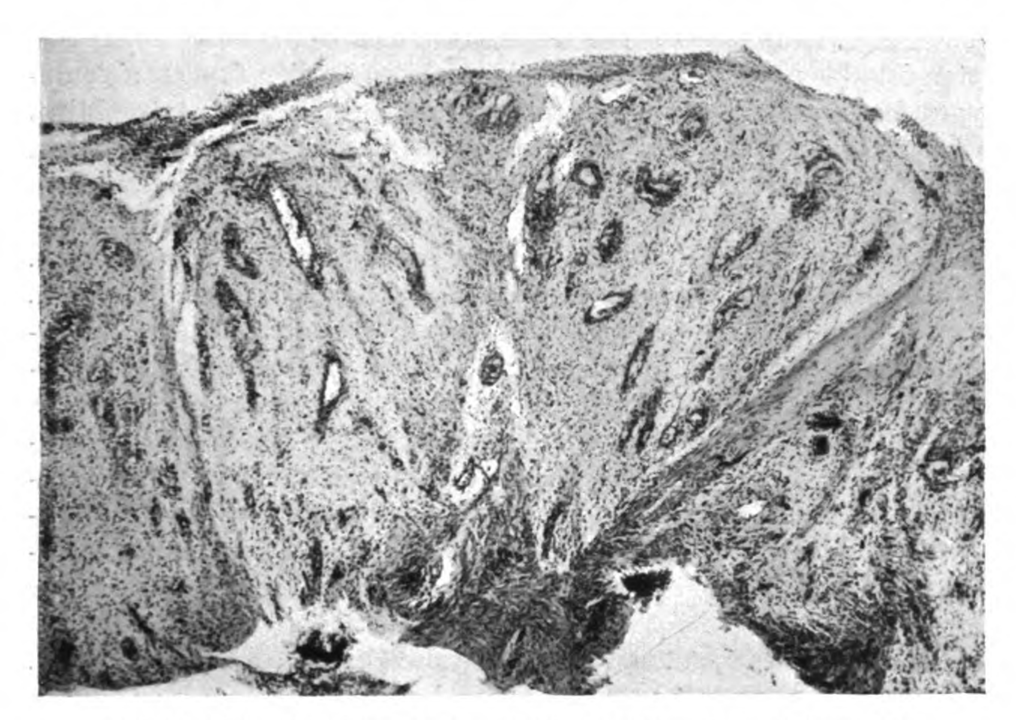


Abb. 2. *M. E.*, 48 J. Ulcus cruris nach 14 tägiger Behandlung mit Jodonascin.

Netzwerk bildete und bei starker Vergrößerung als feinkörnige Masse zu erkennen war, lag nur in geringer Menge vor. Neben den Leukccyten fanden sich besonders in den tieferen Partien in der Nähe der Gefäße einzelne Kolonien von Lymphocyten vermischt mit größeren, einkernigen Zellen, die sich an den Präparaten, welche nach *Pappenheim* gefärbt waren, unschwer als mononucleäre Leukocyten erkennen ließen. Vereinzelt im Gewebe verstreut fanden sich auch Plasmazellen. Auffallend durch seine Menge war das Bindegewebe. Breite Bündel von Fibrillen zogen bis zur Peripherie, hier nekrotische Veränderungen erkennen lassend. Nach *van Gieson* gefäıbt zeigten sie deutliche Rotfärbung. Das Granulationsgewebe war mit Ausnahme von einzelnen nekrotischen Stellen mit einem breiten Fibrinbelag bedeckt. In den Lücken des Fibrinnetzes lagen meist polynucleäre Leukocyten, die zum großen

Teil den fortschreitenden Zerfall erkennen ließen. Riesenzellen fanden sich in den meisten Präparaten nur in verschwindender Menge.

Dieses Bild zeigte schon nach 8tägiger Behandlung mit Jodonascin eine weitgehende Änderung, die nach 14 Tagen noch ausgesprochener war. *Alle Zeichen des gesteigerten Stoffwechsels fanden sich.* Die Zahl der Gefäße hatte bedeutend zugenommen. Überall sah man junge, neugebildete Capillaren. Ihre Wand war einschichtig. Die einzelne Endothelzelle, jetzt nicht mehr flach und arm an Protoplasma, zeigte eine deutliche Quellung, wodurch sie nun auch in das Gefäßlumen hineinragte. Die Gefäße waren auch diesmal stellenweise völlig mit roten Blutkörperchen ausgefüllt. An anderen Stellen fanden sich dagegen fast nur Leukocyten, und zwar im wesentlichen die neutrophilen, polynucleären. Eine zahlreiche Auswanderung dieser Blutkörperchen fiel auf. Überall sah man die Leukocyten durch die Spalten zwischen den Endothelien wandern.

In dem umgebenden Gewebe hatte die Flüssigkeit stark zugenommen. Hierdurch wurde eine Verminderung des Zellreichtums vorgetäuscht. Auch jetzt überwogen unter diesen Zellen die polynucleären Leukocyten. Die Lymphocyten und vor allem die mononucleären Leukocyten waren zwar jetzt mehr durch das ganze Granulationsgewebe verstreut und nicht so ausgesprochen in Kolonien um die Gefäße angeordnet, sie hatten aber an Zahl gegenüber den Leukocyten abgenommen. Zwischen ihnen erkannte man an einigen Stellen auch Plasmazellen. Das Bindegewebe zog nicht mehr in breiten Zügen bis zur Oberfläche. Auch nahm es bei der Färbung nach *van Gieson* nicht mehr die rote Farbe an. Man fand vielmehr feinste Zellstränge von Fibroblasten sich bis unmittelbar an die freie Fläche des Gewebes heran erstrecken. Die Oberfläche selbst war auch diesmal mit einem Netz von Fibrin bedeckt, das sich bis tief in die Spalten des Gewebes verfolgen ließ. In den Maschen dieses Netzes fanden sich in überwiegender Mehrzahl polynucleäre Leukocyten, die deutlich Zeichen des Verfalls aufwiesen.

In allen seinen Teilen hatte das Gewebe so mehr einen embryonalen Charakter angenommen. Die einzelnen Zellen waren gequollen und durch ein reichliches Ödem auseinandergedrängt. Indeß war die hydropische Schwellung nicht so hochgradig, daß man sie als pathologisch bezeichnen konnte. Eine deutliche Trennung in zwei Gewebsschichten, eine periphere zell- und gefäßreiche und eine Hauptschicht, fast nur aus entzündlichem Exsudat bestehend, wie sie *Reinbach* schildert, war nicht zu erkennen. Auch fehlten Fibroblastenzüge nicht, das wesentlichste Charakteristicum normaler Wundgranulationen. Wenn man aber in diesem Stadium noch weiter mit Jodonascin behandelte oder die Lösung noch konzentrierter verwandte, dann stellten sich pathologische Granulationen



ein. Die Sekretion wurde profus, das Gewebe nahm ein glasiges Aussehen an, die Epithelisierung der Wunde stockte.

Ebenso verhielt sich eine alte Brandwunde, die dauernd eine lebhafte Sekretion aufwies. Die Granulationen waren glatt, glasig. Es handelte sich also um die hydropische Form. Da *Gros* über seine Versuche mit Jod berichtet hatte, daß sich bei älteren, granulierenden Wunden eine Beschränkung der Eiterung einstelle, wurde in diesem Falle ein Versuch mit Jodonascin gemacht. Nach 8tägiger Behandlung mit einer Lösung 2:500 war die Sekretion aber stärker geworden und die hydropische Schwellung hatte noch weiter zugenommen. Histologisch hatte diese Wunde schon vor der Behandlung ein Bild erheblicher Entzündung geboten. Zahlreiche Gefäße durchzogen das Gewebe, deren Wandungen teils ein-, teils mehrschichtig waren. Die Endothelien selbst ließen vielfach eine deutliche Quellung erkennen. Reichliches Exsudat befand sich zwischen den Zellen der Granulationen. Bindegewebe war nur spärlich vorhanden. Einzelne Züge von Fibroblasten ließen sich aber in jedem Gesichtsfeld auffinden. Nach 8tägiger Behandlung mit Jodonascin hatte sich dieser Befund im Sinne einer vermehrten Exsudation und Schwellung verändert. Die Zahl der Zellen hatte in jedem Gesichtsfeld infolge des stark vermehrten Exsudates abgenommen, das, wie die starke Vergrößerung zeigte, weite Strecken mit feinkörnigen Massen erfüllte. An vielen Stellen waren Fibroblastenzüge nicht mehr zu sehen. Nur hier und da zog eine schmale Reihe von Fibroblasten der Wundoberfläche entgegen. Die Zellen des Gewebes, besonders die Endothelien der Gefäße, deren Menge noch sehr zahlreich war, hatten an Volumen zugenommen. Unter den weißen Blutkörperchen überwogen vor wie nach der Behandlung bei weitem die neutrophilen, polynucleären Leukocyten.

Nach diesen Feststellungen konnten die Angaben von *Gros* nicht bestätigt werden. Dagegen war eine weitgehende Übereinstimmung mit den Ergebnissen zu erkennen, wie sie *Ritter* bei Behandlung mit Jodtinktur fand. Keine neuen andersartigen Prozesse, als wie sie bei der aseptischen Wundbehandlung bekannt sind, traten auf. Dagegen muß man im Gegensatz zu *Ritter* hervorheben, daß *die Hyperämie und Hyperlymphie in sehr erheblicher Weise gesteigert wurden.*

Es drängt sich nun die Frage auf, wie sind diese Vorgänge mit den Reaktionen in Einklang zu bringen, die sich aus dem Verhalten der Zellen und des Serums bei den früheren Versuchen ergeben hatten. Um dies zu ermöglichen, muß auf eine Fähigkeit des Organismus hingewiesen werden, die man bei allen Veränderungen auftreten sieht, die künstlich im Körper hervorgerufen werden. Es ist dies der *Regelungsstoffwechsel.* Dieser hat zum Ziele, die Körpersäfte in der Zelle immer in einer Zusammensetzung zu erhalten, wie sie für die Funktion der



Zelle das Optimum darstellen. Da physikalisch-chemisch eine Schädigung der Zelle in dreifacher Richtung möglich ist: durch Störung der Ionenkonzentration, durch Änderung des osmotischen Druckes oder der Temperatur, so besteht die Aufgabe des Regelungsstoffwechsels in der Erhaltung der Isoionie, der Isotonie und Isothermie.

Berücksichtigt man dies bei den Reaktionen, die sich im Granulationsgewebe bei Behandlung mit Jodonascin abspielten, so liegt ihre Erklärung sehr nahe. Sind die Ionen dieses Präparates durch die Fibrinschicht diffundiert und in das Gewebe eingedrungen, so vermehren sie in den obersten Granulationsschichten die Zahl der Ionen und erhöhen hiermit den osmotischen Druck. Sofort setzt der Regelungsstoffwechsel ein und bewahrt hierdurch das Gewebe vor größerem Schaden. Als Werkzeug bedient sich dieser Stoffwechsel in erster Linie der serösen Flüssigkeit, vor allem des Blutserums. Dieses besitzt nämlich die Fähigkeit, wenn die Zahl der Moleküle im Blut steigt, durch Zusammenfügen mehrerer Ionen die Summe Ionen und Moleküle auf der gleichen Höhe zu halten. Andererseits kann auch eine Schwankung der Wasserstoffionenkonzentration durch die „Puffermischungen", die sich im Serum befinden, sofort reguliert werden.

In den Gewebsteilen, wo, wie vorhin angeführt wurde, die Ionen des Jodonascins hineindiffundiert sind, wird sich zunächst eine starke Hyperämie und Hyperlymphie entwickeln. Die eingedrungenen Ionen verteilen sich nun zwischen dem Serum und den Zellen gemäß den Ergebnissen des Hämolyseversuches derart, daß das Serum zwar schneller und leichter Ionen zu binden vermag, die Zellen aber eine viel größere Menge von ihnen aufnehmen können. Hierdurch entsteht ein osmotisches Gefälle zwischen diesen beiden Substanzen. Das Exsudat kann daher in die Zellen hinein gelangen und bringt dadurch ihre Kolloide und somit sie selbst zur Schwellung. Der Erfolg dieser Durchspülung der Zelle ist, daß die überschüssigen Ionen wieder ausgewaschen werden, gleich wie in dem Phagocytoseversuch die Jodonascinionen durch Kochsalz wieder ausgelaugt werden konnten. Die Tatsache, daß die Aufnahme der Ionen einen reversiblen Vorgang darstellt, ist für die Wundbehandlung von der größten Bedeutung. Falls die Schädigung keine zu intensive war, ist die Zelle daher nicht der Nekrose verfallen. Sie kann ihre Funktionsfähigkeit ganz oder zum Teil wiederbekommen.

Die durch die osmotische Druckdifferenz bedingte Zellquellung bewirkt nun noch eine Reihe von Vorgängen. Die Kolloide haben sich dem Solzustande genähert. Hierdurch erfahren alle Reaktionen, die sich im Zellinnern abspielen, eine Beschleunigung. Auch zeigen die Membrankolloide eine erhöhte Durchlässigkeit für gelöste Stoffe. Das ganze Granulationsgewebe befindet sich im Zustand gesteigerten Stoffwechsels. Die Zellen kehren zu ihren embryonalen Formen zurück.



Ihre Vermehrung erfährt eine Beschleunigung. Dies ist vor allem an den Gefäßen zu erkennen. Überall sprossen neue Capillaren hervor. Die Veränderung des Kolloidzustandes bedingt ferner durch eine Herabsetzung der Oberflächenspannung der Leukocyten und der Endothelien das Haftenbleiben der weißen Blutkörperchen an der Gefäßwand, deren Permeabilität erhöht ist und den Durchtritt der Leukocyten und des Serums ins Gewebe erleichtert.

Diese Steigerung des Gewebsstoffwechsels bedingt auch das Verteilungsverhältnis der polynucleären Leukocyten und Lymphocyten. Zwar wirken die Ionen des Jodonascins lymphocytosefördernd, aber die Schädigungen, die in den Zellen gesetzt werden, locken in noch viel stärkerem Maße die polynucleären Leukocyten an, die an proteolytischem Vermögen die Lymphocyten bei weitem übertreffen.

All diese Vorgänge müssen bei weitergeführter Jodonascinbehandlung in ausreichender Konzentration eine dauernde Steigerung erfahren. Zwar sorgt die Hyperlymphie für eine schnelle Unschädlichmachung und Abtransport der Jodonascinionen. Durch Auflockerung der Membrankolloide wird aber anderseits das Eindringen des Medikamentes ins Gewebe sehr gefördert. Hierdurch folgt wiederum eine Steigerung der Hyperämie und Hyperlymphie, die ihrerseits eine vermehrte Durchlässigkeit des Fibrinbelags, sowie der Granulationszellen bedingt. Es kann der Augenblick eintreten, wo die geschlossene Zellreihe der obersten Granulationsschichten ihre Impermeabilität für Bakterien verliert. Der Erfolg der antiseptischen Behandlung stellt dann eine klinisch manifeste Infektion dar.

3. *Wertbestimmung und Indikation des Jodonascins.*

Für die Beurteilung, unter welchen Bedingungen ein Präparat in der Wundbehandlung zu verwerten ist, besitzt sein Verhalten gegenüber den Mikroorganismen eine gewisse Bedeutung. Da die einzelnen Bakterienarten über eine verschiedene Widerstandskraft verfügen, muß sich die antiseptische Wirkung auf alle die Keime erstrecken, die auf den Verlauf der Wundheilung Einfluß haben. Man muß ferner, wie auch *Keysser* mit an erster Stelle in der Wertbestimmung der Wunddesinfektionsmittel betont, verlangen, daß sich die Einwirkung des Medikamentes nicht nur in einer Entwicklungshemmung der Bakterien kundtut, sondern daß die Mikroorganismen abgetötet werden. Im ersteren Falle würde nämlich, wenn das Desinfektionsmittel durch das Wundsekret verdünnt oder von dem Granulationsgewebe resorbiert wird, seine antimykotische Wirkung zu Ende sein. Die Keime in der Wunde könnten wieder von neuem aufleben und eine Vermehrung erfahren.

Die desinfizierende Kraft des Jodonascins ist von *Krumbach* in Versuchen mit Streptokokken, Staphylokokken und Sporen von Milz-



brand- und Heubacillen erprobt worden. Eine 0,2 proz. Lösung hatte schon nach $^{1}/_{2}$ Minute Streptokokken abgetötet. Staphylokokken wurden durch eine 2 Minuten lange Einwirkung einer 0,8 proz. Jodonascinlösung vernichtet. Bei den Versuchen mit Milzbrand- und Heubacillensporen war die Vorbehandlung mit stark verdünnter Salzsäure von weitgehendem Einfluß. Nach $6^{1}/_{2}$ Stunden langer Einwirkung konnte nur eine 1,6 proz. Lösung die Abtötung der Milzbrandsporen erzielen. Waren die Sporen zuerst der Wirkung der Salzsäure ausgesetzt gewesen, so wirkte schon eine 0,8 proz. Lösung desinfizierend. Die Probe mit den Sporen der Heubacillen zeigte nach 24stündiger Einwirkung des Jodonascins in allen Konzentrationen noch Wachstum. Nach Vorbehandlung mit Salzsäure wurden die Keime durch eine 0,8 proz. Lösung in $6^{1}/_{2}$ Stunden abgetötet. Die starke desinfizierende Wirkung des Jodonascins in vitro war hiermit erwiesen. *In allen Versuchen wurde eine wirkliche Abtötung der Mikroorganismen in kurzer Zeit erreicht. Es lag nicht nur eine Entwicklungshemmung vor.*

Für die Wirkung des Jodonascins auf granulierende Wunden muß aber noch in Erwägung gezogen werden, daß für dieses Präparat nicht nur von seiten der Bakterien, sondern auch durch die Granulationszellen und das Serum eine Bindung bzw. eine Adsorption vorliegt. Und zwar zeigte der Hämolyseversuch, daß die Aufnahme des Jodonascins durch das Serum viel eher erfolgte als durch die Zellen. Die Bakterien stellen nun ebenso wie die Zellen ein mikroheterogenes System dar. Physikochemisch unterliegen die Mikroorganismen also den gleichen Gesetzen wie letztere. Sie unterscheiden sich aber von ihnen dadurch, daß sie dem Eindringen der Ionen in ihre Substanz einen größeren Widerstand entgegensetzen und auch den Schädigungen des osmotischen Druckes in geringerem Grade unterliegen.

In Anbetracht dieser Umstände darf man die desinfizierende Kraft des Jodonascins auf der Wunde nicht zu hoch einschätzen. Bakterien, die sich in den obersten Schichten des Fibrinbelages befinden, können abgetötet werden. Sind die Keime aber mehr in die Tiefe eingedrungen, so gelangt zwar eine Reihe von Ionen in die Mikroorganismen und hemmt ihre Funktion. Da aber diese Adsorption einen reversiblen Vorgang darstellt, werden die Ionen wieder ausgewaschen werden und die Schädigung der Bakterien hiermit zum größten Teil ihr Ende erreicht haben. Es kann deshalb nicht auffällig erscheinen, daß alle mit Jodonascin behandelten Wunden sich am Schlusse der Behandlung noch bakterienhaltig erwiesen. *Nach alledem kann man die desinfizierende Kraft dieses Jodpräparates für die Wundheilung nicht als ausschlaggebend bezeichnen.*

Nachdem von verschiedenen Seiten festgestellt war, daß selbst sehr virulente Bakterien auf gutem Granulationsgewebe nur als harmlose Parasiten vegetieren und nicht in die Tiefe eindringen können, hat sich

die Aufmerksamkeit der Chirurgen bei allen antiseptischen Präparaten immer mehr auf die Beeinflussung des Gewebes gerichtet. Da für die Heilung einer granulierenden Fläche der Grad der Entzündung von ausschlaggebender Bedeutung ist, stellt das Verhältnis, das zwischen den durch Jodonascin hervorgerufenen Gewebsvorgängen und dem Verlauf einer Entzündung besteht, ein sehr wichtiges Moment dar.

Entwickelt sich durch irgendein Agens eine Entzündung im Gewebe, so tritt als erstes eine Kolloidänderung mannigfachster Art auf, die ihrerseits eine Störung der osmotischen Verhältnisse bedingt. Diese Faktoren, die Störung des eukolloidalen Zustandes, der Isotonie und Isoionie, stellen einen Reiz für die nervösen Gewebselemente dar. Die weitere Folge hiervon ist eine Erweiterung der Gefäße und einsetzende Hyperämie. Dieser Vorgang, Gewebsgefäßreflexmechanismus, wie ihn *Eden* nennt, bildet die Grundlage für alle weiteren Entzündungserscheinungen. Veränderungen an der Gefäßwand setzen ein. Die Endothelien quellen, die Wand der Capillaren wird durchlässiger für Blutplasma und Blutzellen. Im Bereich der Entzündung entwickelt sich ein Exsudat, das durch das Auftreten der passiven Hyperämie noch vermehrt wird.

Die Gewebszellen, die, durch die entzündlichen Vorgänge, geschädigt einer vermehrten Sauerstoffzufuhr bedürfen, erleiden eine Säurestauung, da neben der physiologisch vorhandenen Kohlensäure infolge ungenügender Oxydation noch andere organische Säuren gebildet werden. Diese auftretende Säurestauung leitet die Autolyse des Gewebes ein und stellt hierdurch, wie *v. Gaza* hervorhebt, einen wichtigen Faktor zur Reinigung der Granulationswunde dar. Durch die Selbstverdauung der Zellen werden die großen Moleküle in kleinere zerlegt. Die Summe Moleküle + Ionen steigt. Der osmotische Druck im Bereich der Entzündung erfährt eine Steigerung. Die zwischen den Zellen und dem Serum bestehende osmotische Differenz bedingt ihre Schwellung. Das Bild der Entzündung hat sich hierdurch vervollständigt.

Alle diese vorhin geschilderten Vorgänge spielen sich in ähnlicher Weise bei der Behandlung mit Jodonascin im Gewebe ab. Das entzündliche Agens besteht zwar nicht in Bakterien, wie bei den meisten Entzündungen, die Ionen des Jodonascins dringen dafür in das Gewebe ein und bedingen die kolloidalen und osmotischen Veränderungen in den Zellen. Auch kann der Gewebsgefäßreflexmechanismus nicht in der Weise vor sich gehen, wie an anderen Stellen des Organismus, da die Granulationen keine Nerven enthalten. Die übrigen Erscheinungen, die Hyperämie, Hyperlymphie, Steigerung des osmotischen Druckes und Schwellung des Gewebes treten aber in derselben Weise auf, so daß man auf Grund dieser Vorgänge *die Wirkung des Jodonascins als einen entzündungsähnlichen Hergang bezeichnen darf.*



Auf Grund dieser Erkenntnis ist eine Handhabe geboten, mit deren Hilfe sich eine *Indikation der Anwendung des Jodonascins* aufbauen läßt. In allen Fällen, wo die Entzündung des Granulationsgewebes eine genügende Stärke aufweist, genügt eine physikalische Antisepsis. Da dies bei den meisten Wunden eintrifft, bleibt die Behandlung, wie sie *v. Bergmann* gelehrt hat, für den Chirurgen noch immer von größtem Wert. Handelt es sich um eine stark sezernierende Wunde, deren Granulationen die Zeichen der hydropischen Schwellung aufweisen, so ist eine noch weitere Anfachung der Entzündung durch Jodonascin nicht ungefährlich und daher als kontraindiziert zu bezeichnen. *Das Feld der Anwendung des Jodonascins umfaßt alle die schlecht ernährten Wunden, die eine niedrige, ungekörnte, fibröse Granulationsschicht besitzen.* Hier ist eine Steigerung der Entzündung am Platze, um die einzelnen Vorgänge der dissimilativen Phase zu beschleunigen. Diese ist so lange erlaubt, bis sich gut durchblutete, körnige Granulationen gebildet haben. Setzt man jetzt die Behandlung mit Jodonascin fort, so nimmt die Sekretion überhand. Es tritt das Bild der hydropischen Schwellung auf. Die Epithelisierung der Wunde stockt. Man hat den Zustand erreicht, den *Schöne* beklagt, wenn er sagt, zuerst stehe man unter dem Eindruck des Erfolges, dann aber treten Eiterung und Jauchung auf, so daß man sich frage, ob sich die ganze Mühe gelohnt habe.

Nach dem Grade der Entzündung, in dem sich die Wunde befindet, richtet sich auch die Konzentration der Jodonascinlösung. Je geringer die entzündlichen Vorgänge in der Wunde sind und vor allem je schwerer der Regelungsstoffwechsel zu erregen ist, desto stärker darf man die Lösung wählen. Hieraus ersieht man, daß es eine allgemeingültige Verdünnung des Jodonascins nicht gibt. Wie jeder Organismus, *so verlangt auch jede Wunde rein individuell behandelt zu werden.* Nur der glückliche Umstand, daß die Toleranzbreite des Körpers gegen äußere Schädigungen meist eine erhebliche ist, erlaubt eine annähernde Bestimmung. Auf Grund der bisherigen Behandlung dürfte unter Berücksichtigung aller vorhin angeführten Umstände eine Jodonascinlösung in einer Verdünnung von 2,0/200,0—500,0 die gegebene Konzentration sein.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Balkhausen*, Erfahrungen mit Yatren. Klin. Wochenschr. 1922. — [2]) *Bechhold*, Die Kolloide in Biologie und Medizin. Dresden und Leipzig 1920. — [3]) *Bergel*, Die Lymphocytose. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **20**. — [4]) *Brunner, Gonzenbach, Ritter*, Experimentelle Untersuchungen über Erdinfektion und Antiseptik. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **111**. 1918. — [5]) *Eden*, Vorgänge der Entzündung und ihre Behandlung im Bilde der physikalischen Chemie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **170**. 1922. — [6]) *Fischer*, Über Cholin und seine Einwirkung auf den Organismus bei chirurgischer Tuberkulose. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **161**. 1921. — [7]) *Fischer*, Über Dijodyl und seine Einwirkung auf das Blutbild. Beiträge zur



Klinik der Tuberkulose. **49**. 1921. — [8]) *v. Gaza*, Der Stoffwechsel im Wundgewebe. Bruns' Beitr. z. Klin. d. Chirurg. **110**. 1918. — [9]) *Gros*, Rezitiert nach *Brunner*, *Gonzenbach*, *Ritter*, Experimentelle Untersuchungen über Erdinfektion und Antiseptik. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **111**. 1918. — [10]) *Hamburger*, Physikalisch-chemische Untersuchungen über Phagocyten. Wiesbaden 1912. — [11]) *Hardy*, *Bredig*, zitiert nach *Hedin*, Grundzüge der physikalischen Chemie. Wiesbaden 1915. — [12]) *Keysser*, Chemische Antiseptik und Desinfektion in der Behandlung infizierter Wunden. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **116**. 1919. — [13]) *Krumbach*, Desinfektionsversuche mit Jodonascin. Melsunger med.-pharm. Mitteilungen 1923, Heft 30. — [14]) *Melchior*, Über Wundphysiologie. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **127**. 1922. — [15]) *Reinbach*, Untersuchungen über den Bau verschiedener Arten von menschlichen Wundgranulationen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **30**. 1901. — [16]) *Schade*, Die physikalische Chemie in der inneren Medizin. Dresden und Leipzig 1921. — [17]) *Schöne*, Über antiseptische Wundbehandlung und die Einwirkung einiger Antiseptica auf die Gewebe. Arch. f. klin. Chirurg. **113**. 1920.



(Aus der II. Abteilung der chirurgischen Universitäts-Klinik Hamburg-Eppendorf
[Hofrat Prof. Dr. *Sick*].)

Untersuchungsergebnisse über vorübergehende Glykosurie bei chirurgischen Infektionen und colorimetrische Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration.

Von
Dr. Wilhelm Rieder.

(Eingegangen am 30. April 1923.)

Im Gegensatz zum echten Diabetes melitus, unter dem man bekanntlich eine über längere Zeit anhaltende krankhafte Ausscheidung von Zucker im Urin versteht, ohne daß ein besonderer Genuß von Kohlenhydraten stattgefunden hat, stehen die sog. vorübergehenden Glykosurien des Menschen. Nach der Definition *Noordens* versteht man unter dem wirklichen Diabetes melitus eine Krankheit, bei der die Tätigkeit des Organismus, Zuckeran- und -abbau in „ordnungsmäßiges Verhältnis zu bringen", verlorengegangen ist. Die Störungen beruhen auf einer Dysfunktion der Leber und der Kohlenhydrat bereitenden Organe. Die Drüsen mit innerer Sekretion und gewisse Teile des Nervensystems spielen dabei eine Hauptrolle. Ich möchte auf diesen komplizierten Regulationsmechanismus hier nicht näher eingehen. Es ist ohnehin verständlich, daß er durch Allgemeinstörungen des Organismus mancherlei krankhafte Veränderungen erfahren kann. Von vorübergehenden Meliturien möchte ich hier nur die alimentäre e saccharo, die toxischen (Narkotika, Kohlenoxydgas, Phloridzin), die fieberhaften (akute Infektionskrankheiten) und die auf Gehirnläsionen, analog der *Piqure Claude Bernards*, beruhenden erwähnen.

Nun veröffentlichte *Becker* im Jahre 1911 auf Veranlassung *Sicks* 19 Fälle von sog. vorübergehender Glykosurie bei Phlegmonenkranken, die zum Teil nur einen Tag Zucker im Urin ausgeschieden hatten. Bei den meisten fiel diese Glykosurie mit Eiterverhaltung und Fieber zusammen und verschwand bald nach der Incision des Eiterherdes. Bei 10 dieser Patienten konnte *Becker* eine Nachuntersuchung vornehmen und feststellen, daß keiner mehr Zucker im Urin ausschied. Nur bei der Zuckerbelastungsprobe (100 g Traubenzucker) zeigte es sich, daß bei 4 die Assimilationsgrenze für Zucker herabgesetzt war. Bei den übrigen 5 dagegen blieb der Urin bei der Belastung frei von Zucker.



In den letzten Jahren hatten wir nun wieder Gelegenheit, bei unserem reichen, nach tausenden zählenden Phlegmonenmaterial auf der *Sick*schen Abteilung 22 weitere Fälle transitorischer Glykosurie zu beobachten.

Bei den meisten handelte es sich um ausgedehnte Phlegmonen, die mit hoher Temperatursteigerung einhergingen. Nur in einem kleinen Prozentsatz lagen Panaritien, Furunkel oder infizierte Wunden vor. Alle 22 reagierten auf die Eröffnung der Eiterherde mit Schwinden der Glykosurie und Temperaturabfall zur Norm. Bei 15 Fällen wurde nie wieder Zucker im Urin bemerkt, in 4 Fällen dagegen ließ er sich nach einiger Zeit noch 1 mal, in 3 Fällen mehrmals nachweisen. In diesen 7 letztgenannten Fällen bestanden entweder langsam ausheilende Eiterhöhlen oder aber es lagen erneute Eiterverhaltungen vor, die stets mit abermaligem Temperaturanstieg zusammenfielen.

Die im Urin ausgeschiedene Zuckermenge war bei den erstgenannten 15 Fällen sehr gering; meist handelte es sich um Spuren, überstieg jedenfalls nie 0,5%. Bei den 7 Fällen der 2. Gruppe, deren Glykosurie nach einiger Zeit rezidivierte, hingegen schwankte die Zuckermenge zwischen 1,2 und 5,3%. Die viel höhere Prozentzahl des ausgeschiedenen Zuckers der 2. Gruppe erklärt sich aus der bei ihnen viel intensiveren und hartnäckigeren Erkrankungsform.

Zur Nachuntersuchung kamen von den 22 erwähnten Fällen leider nur 14, und zwar 11 von der Gruppe 1, nur 3 von Gruppe 2. Sämtliche 11 Fälle der Gruppe 1 blieben auch nach der Belastungsprobe, die in Darreichung von 100 g Traubenzucker in 500 ccm Aqua destillata bestand, zuckerfrei. Die Urinuntersuchung wurde 2 Stunden nach Gabe des Traubenzuckers vorgenommen. Die Untersuchung des Blutzuckerspiegels ergab durchweg normale Werte, selbst nach Traubenzuckerbelastung nie über 0,14%.

Im Gegensatz hierzu stehen die 3 Fälle der Gruppe 2, d, h. derjenigen, die während der Behandlungszeit mehrmals Zucker ausgeschieden hatten und deren Zuckermenge 1,2% überstiegen hatte. Auch ihr Urin war vor der Traubenzuckerbelastung wohl zuckerfrei, 2 Stunden später jedoch positiv. Allerdings handelte es sich nur um geringe Mengen — Spuren bis 0,8 —. Der Blutzuckerspiegel schwankte um 0,16 herum.

Bei gesunden Leuten blieb bekanntlich der Urin auch nach Zuckergabe zuckerfrei, ein Befund, den wir durch Kontrolle erhärten konnten. Auf Grund der Befunde und der Nachuntersuchung, die ganz ähnlich denen *Beckers* ausfielen, kann man annehmen, daß es sich bei der I. Gruppe um vorübergehende Glykosurien handelt, die mit Diabetes mellitus nichts zu tun haben.



Etwas vorsichtiger muß man bei der Beurteilung der 2. Gruppe sein. Wenn auch einer der 3 nachuntersuchten Fälle trotz Belastungsprobe zuckerfrei blieb, so muß man doch im allgemeinen annehmen, daß bei ihnen die Assimilationsgrenze für Zucker herabgesetzt ist. Das geht einmal hervor aus den 2 nachuntersuchten Fällen, die eine deutliche Störung des Zuckerstoffwechsels zeigen, dann aber auch aus den Befunden, die *Becker* bei den von ihm beobachteten Fällen erhob. Allerdings kann man auch bei ihnen keineswegs von einem Diabetes reden.

Besonders interessant war die Feststellung der Wasserstoffionenkonzentration im Blut bei der transitorischen Glykosurie, da sie ein Licht auf die eingreifenden Veränderungen wirft, die im normalen Stoffwechsel des Organismus und der Blutzusammensetzung infolge starker Eiweißzerfallsprodukte ausgelöst wird. Deshalb bestimmte ich die Wasserstoffionenkonzentration nach *Michaelis*. Leider stand mir keine Gaskettenmethode zur Verfügung. Die Technik der Untersuchung war kurz folgende: In einer Indikatorenreihe von α, γ, Para- und Metadinitrophenol wurde unter Benutzung des *Wallpoh*schen Komparators die Untersuchung der Wasserstoffionen oder kurz gesagt, der p_H in gegen CO_2 Verlust geschütztem Serum vorgenommen. Am besten verschließt man zu diesem Zweck die Zentrifugierröhrchen mit einem Gummistopfen, nachdem man über das Serum Öl geschichtet hat. Die Messung geschieht, nachdem die Reagensgläser im Wasserbad von 20° C gestanden haben. In einem Teil der Fälle wurden Kontrolluntersuchungen nach einer von *Cullen* neuerdings angegebenen Modifikation vorgenommen, der eine Verdünnung auf das 20fache empfiehlt. Es erübrigt sich dadurch der Komparator, den man sich allerdings selbst mit Leichtigkeit herstellen kann und der Eiweißfehler wird erheblich reduziert.

Die Messung bei 33 normalen Fällen gab Werte, wie sie auch mit anderen Methoden gefunden wurden. Sie schwankten meist zwischen 7,6 und 7,4. Bei gewöhnlichen chirurgischen Infektionen (Ulcera cruris, Lymphangitis, Abszesse, Phlegmonen, periproktitische Abszesse) waren die p_H so gut wie nie erhöht. Bei denjenigen Infektionen jedoch, die mit vorübergehender Glykosurie einhergingen — es handelt sich meist um ausgedehnte Phlegmonen und große Karbunkel —, fanden wir eine

Zahl	Name	Erkrankung	Saccharum	p_H vor Operation	p_H nach Operation
1.	H.	Armphlegmone	pos.	7,1	7,4
2.	O.	Handphlegmone	pos.	7,2	7,4
3.	Z.	Nackenkarbunkel	pos.	7,0	7,4
4.	R.	Phlegmone	pos.	7,0	7,6



ausgesprochene p_H-Erhöhung, die parallel der Zuckerausscheidung läuft und mit der Incision schwindet.

Auch bei den Prostatahypertrophien, die einen Gefrierpunkt von über 0,6 hatten, fanden wir relativ hohe p_H-Werte, die erst mit dem Normalwerden des kryoskopischen Befundes herabgingen.

Zahl	Name	Erkrankung	Kryoskopisch	p_H vor Operation (resp. Dauerkatheter)	p_H nach Operation (resp. Dauerkatheter)	Saccharum
1.	L.	Prostatahypertrophie	0,61	7,2	7,6	—
2.	Z.	,,	0,59	7,4	7,4	—
3.	L.	,,	0,60	7,1	7,4	—

Nach *Hills* werden als normale Werte im Serum etwa 7,6, im Blut 7,4 angegeben. Alle p_H-Werte, die unterhalb der angegebenen Zahlen liegen, sind deshalb als Acidosis aufzufassen. Therapeutisch empfiehlt es sich, den chirurgischen Eingriff durch hohe Dosen von Natrium bicarbonat zu unterstützen. p_H-Werte unter 6,8 scheinen prognostisch ungünstig zu liegen. Bezüglich der p_H bestand nach meinen Untersuchungen zwischen dem Serum des arteriellen und venösen Blutes kein nennenswerter Unterschied, ebensowenig bei der Blutuntersuchung vor und nach dem Essen. Auch die Narkose hatte keinen wesentlichen Einfluß auf die Wasserstoffionenkonzentration des Blutes. Von internen Erkrankungen untersuchte ich Lungentuberkulose und Nierenerkrankungen der verschiedensten Art. Auch sie ergaben bei der Untersuchung des Blutserums nach *Michaelis* keine einwandfrei erhöhten p_H-Werte. Traubenzuckerbelastung hatte bei völlig Gesunden keinerlei Einfluß auf die Wasserstoffionenkonzentration. Dagegen reagierten einige der oben beschriebenen Phlegmonen mit vorübergehender Glykosurie bei der Traubenzuckerbelastungsprobe durch deutlich erhöhte p_H-Werte.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Becker*, Münch. med. Wochenschr. 1912. — [2]) *von Noorden*, Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. Verlag Hirschwald. — [3]) *Michaelis*, Biochem. Zeitschr. **109**. 1920. — [4]) *Cullen*, Journ. of biol. chem. **52**. 1922.



(Aus der chirurgischen Universitätsklinik Freiburg i. Br. [Geh.-Rat *Lexer*].)

Weiterer Beitrag zur klinischen Verwendung der Cutis-Subcutisverpflanzung.

Von
Dr. med. **Herbert Ruef.**

(Mit 7 Textabbildungen.)

(Eingegangen am 4. Mai 1923.)

Die guten Erfolge in der Frage der Bindegewebssehne, die *Ed. Rehn* in seiner Abhandlung über Transplantation, Regeneration und ortseinsetzende funktionelle Metaplasie erzielte und die in jüngster Zeit durch die Arbeit von *Schwarz* eine volle Bestätigung erfuhr, zeigen sich in gleicher Weise bei der Verwendung von Cutis-Subcutisstreifen als Fascien und Sehnenersatz.

Es gehört zur Eigenart der freien Gewebsverpflanzung, daß wir sie nicht nur zum Defektersatz verlorengegangenen, artgleichen oder morphologisch verwandten Gewebes benützen, sondern ihr noch besondere Aufgaben übertragen können, welche außerhalb dieses ersten Wirkungskreises liegen, zu deren Lösung das Transplantat jedoch durch seinen Gewebscharakter und dessen Erhaltung nach der Einpflanzung befähigt ist.

Während das verpflanzte Fettgewebe zur Bewahrung seiner Eigenart neben guter Ernährung nur Ruhe nötig hat und sich unter anderen Lebensbedingungen schnell und spezifisch ändert, wissen wir nach *Rehns* Untersuchungen, daß für die als Sehnenersatz frei verpflanzte Sehne und Bindegewebe der funktionelle Reiz zur Erhaltung des Sehnengewebes unbedingt erforderlich ist. Das gleiche gilt für die Fascie und ihre Transplantate.

Die Umwandlung fertigen Gewebes durch funktionellen Reiz erfolgt allmählich. Bei der Untersuchung geformter bindegewebiger Teile drängt sich uns stets die Tatsache auf, daß die Fibrillen und Fibrillenbündel so geordnet sind, wie es die mechanische Beanspruchung gegebenenfalls fordert. Schon in früherer Zeit hat *His* festgestellt, daß überall, wo Bindegewebe einer dauernden oder oft wiederholten Zugwirkung ausgesetzt ist, sich ein fibröses Band oder eine Sehne bildet, deren Faserrichtung mit der Zugrichtung zusammenfällt. Wo eine



Bindegewebsschicht anhaltenden oder oft wiederholten, gleichgerichteten Druck erfährt, bildet sich eine fibröse, mehr oder minder dicke Platte von geschichtetem Bau mit einer in der Regel gekreuzten Faserung, deren Fasern in Ebenen verlaufen, welche senkrecht zur Druckrichtung stehen. Darin drückt sich, wie *Roux* bemerkt, eine Ausbildung der widerstehenden Teile fast bloß in den Richtungen stärkster Beanspruchung und somit eine Zerfällung der Einwirkungen auf rechtwinklige Komponenten wie bei der Struktur der Knochen aus.

Nachdem der Beweis erbracht war, daß sich Bindegewebe sowohl auto- wie homoplastisch lebensfähig transplantieren läßt und sich an Hand funktionell transplantierter Sehnen und Fascien ergeben hatte, daß diese unter Zugwirkung ein fibröses Band resp. Sehne bilden, hielt *Rehn* den Versuch für berechtigt, beim Ersatz von Sehnen und Bändern die spezifischen Gewebe wegzulassen und allein einfaches Bindegewebe zu verwenden. Hierzu schien das Cutisgewebe besonders geeignet.

Die aus fibrillärem Bindegewebe gebildete Lederhaut steht unter der Wirkung mechanischer Beanspruchung und besitzt daher eine funktionelle Struktur. Später erfährt die beim Embryo im Corium vorliegende trajektorielle Struktur durch die einsprossenden Haarbälge und Drüsen eine Änderung der Beziehung zwischen Spaltrichtung und Faserrichtung. Die hier interessierende Lederhaut ist eine aus Bindegewebe mit Beimengung von elastischem Gewebe gebildete derbe Haut, die an den dickeren Stellen zwei nicht scharf geschiedene Lagen zeigt, die als Pars reticularis und papillaris bezeichnet werden. Die Pars reticularis corii bildet die innere Lage der Lederhaut und stellt eine weißliche netzförmig durchbrochene, in ihren tieferen Lagen deutlich geschichtete Haut dar, die in besonderen Maschenräumen die Haarbälge und Drüsen der Haut umschließt. Die Pars papillaris enthält den oberflächlichen Teil der Haarbälge und Hautdrüsen, außerdem die Endausbreitung der Gefäße und Hautnerven. Das Bindegewebe selbst setzt sich in der Tiefe aus gröberen, in den oberen Schichten aus feineren runden oder platten Bündeln zusammen, die sich zum Teil in verschiedenen Richtungen kreuzen, zum Teil durch Austausch von Bündeln Netze bilden.

Bei den zur Deckung von Hautdefekten vorgenommenen Hauttransplantationen hat es sich gezeigt, daß das fibrilläre Bindegewebe der Cutis und ebenso die elastischen Fasern zum größten Teil erhalten bleiben. Bei der von *Rehn* angegebenen Methode der Cutistransplantation ergeben sich für das Transplantat noch ungleich bessere Lebensbedingungen als bei der Hautverpflanzung auf die Körperoberfläche. Bei der Cutistransplantation erfolgt die Ernährung von zwei Wundflächen aus, außerdem ist das Transplantat durch die normale Hautbedeckung gegen alle äußeren schädigenden Einflüsse geschützt.

Zur Sicherung des funktionellen bzw. formativen Reizes ist unbedingt erforderlich, daß die Cutis-Subcutistransplantate unter Zug fixiert werden. Durch diese operativen Maßnahmen tritt der formative Reiz direkt in Kraft und bildet unter dessen auslösender Wirkung die Primäranlage der Metaplasie. Indirekt unterwirft er auch das umgebende Bindegewebe seiner treibenden, gestaltenden Kraft. Da es sich um die Umwandlung eines sichtbar differenzierten Gewebes in ein anderes deutlich differenziertes handelt und dieses neue Gewebe seine Entstehung einem funktionellen Muskelreiz verdankt, sprechen wir diesen Vorgang als funktionelle Metaplasie an.

Bei der klinischen Verwendung der Cutis-Subcutisverpflanzung wurde in geeigneten Fällen von einer freien Gewebsverpflanzung abgesehen und das an Ort und Stelle lagernde Bindegewebe durch Ansetzenlassen der Reizungsdifferenzierung benützt. Diese gestielte Bindegewebsplastik kann nicht lediglich im Sinne einer gestielten Gewebsplastik gewertet werden, da das betreffende Gewebsstück mit dem Einsetzen des funktionellen Reizes morphologisch aus seinem früheren Verbande ausscheidet, um sich in Struktur und Funktion einer verwandten, aber doch verschiedenen Gewebsklasse anzugliedern, wobei der unter starker Spannung stehende Stiel nur vorübergehend für die Ernährung in Betracht kommt.

Das Cutistransplantat kann beliebig an der Körperoberfläche entnommen werden. Kleinere Cutisstreifen zum Ersatz von Sehnen und Bändern lassen sich aus dem Operationsgebiet selbst ausschneiden, das gleiche bezieht sich auf Bauchbrüche bei überschüssiger Haut (Bildung einer doppelten Weste). Meist benützen wir als Entnahmestelle die Außenseite des Oberschenkels, da hier die Epidermisschicht wie zur Epidermisverpflanzung in einem Zug gut entfernt werden kann; dies geschieht zweckmäßig vor der Umschneidung des Cutislappens. Zur Lostrennung der Epidermis vom Hautlappen wird die ganze Breite der Epidermisschicht unter straffster Anspannung des Lappens angefrischt, mit breiter Klemme gefaßt und durch Aufrollen unter Zug von der Cutis scharf abgetrennt. Neuerdings läßt *Rehn* die Epidermis des zur Entnahme gewählten Hautlappens mit Chloräthyl gefrieren. Die starre gefrorene Platte läßt sich besonders gut schneiden, eine Schädigung der Cutis tritt nicht ein. Bei der Abtrennung der Epidermis dient als Führung das charakteristische weißliche, netzförmig durchbrochene Stratum reticulare der Lederhaut. Besonders bei Bauchwand- und Sehnenplastiken, die eine sofortige starke funktionelle Inanspruchnahme verlangen, ist das Stratum reticulare wegen seiner großen Widerstandsfähigkeit in seiner Hauptmasse möglichst mitzuverwenden. Man kann mit dem lockeren Subcutisgewebe wohl auch zum Ziele gelangen, doch verlangt es wegen der Dehnungsgefahr anfangs mehr



Schonung. Das Operationsfeld ist nach *Fürbringer* vorzubreiten, da der gewöhnliche Jodanstrich nicht genügt.

Die klinische Verwendung der Cutis-Subcutisverpflanzung verteilte sich im letzten Jahre in hiesiger Klinik auf folgende Fälle:

I. Plastik bei Bauchbruch: 10 Fälle, davon 4 gestielt, 6 frei transplantiert.

II. Plastik als Sehnenersatz: 1 Fall; frei transplantiert.

III. Plastik bei Schlottergelenk.

a) des Knies: 4 Fälle; 2 gestielt, 2 frei transplantiert.

b) des Ellbogens: 1 Fall; frei transplantiert.

IV. Plastik bei habitueller Patellarluxation: 1 Fall; frei transplantiert.

V. Plastik bei Blasenfistelverschluß: 2 Fälle; frei transplantiert.

I. Ersatz großer Bauchwanddefekte.

Das gegebene Anwendungsgebiet der klinischen Verwendung der Cutis-Subcutisverpflanzung im Sinne der freien und ortseinsetzenden funktionellen Metaplasie ist der Bauchbruch in seiner mannigfaltigen Ätiologie und klinischen Gestalt. Da durch die Vorwölbung der geschwächten Bauchdecke meist ein Überschuß an überdehnter Haut vorhanden ist, bietet sich hier reichliches Material zur Entnahme.

Fall 1. Verstärkungsplastik bei Rezidiv nach Leistenbruchoperation. Pat. S., 62 Jahre alt. Bauchwanddefekt fast handtellergroß.

Operation: Da die hochgradig atrophischen Bauchmuskeln nicht zum Verschluß der großen Bruchpforte verwendet werden können, wird ein freier Cutislappen dem rechten Oberschenkel entnommen und über der Bruchpforte in starker Spannung zirkulär eingenäht.

Voller Erfolg. Pat. dauernd rezidivfrei.

Fall 2. Pat. St., 44 Jahre alt. Großer postoperativer Bauchbruch in der Medianlinie; Bruchvorwölbung von Überfaustgröße.

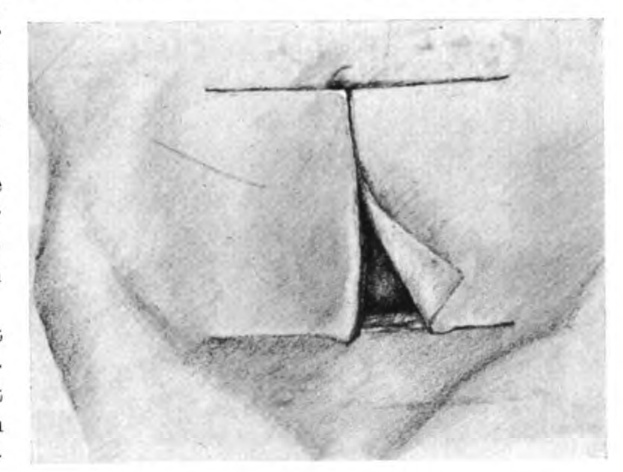


Abb. 1. Schnittführung zur Lappenbildung.

Operation: Medianschnitt über die Mitte der großen Hernie. Abpräparieren der Haut samt Unterhautzellgewebe in zwei seitliche Lappen, Reposition von Netz und Darminhalt. Mit der atrophischen Muskulatur und der durch die frühere Operationsnarbe veränderten Fascie war eine Verstärkung der schwachen Bauchwand nicht möglich. Deshalb wird von dem linken Hautlappen die Epidermis an der Basis entfernt und dieser gestielte Cutis-Subcutislappen in starker Spannung




Abb. 2. Fixation des Lappens.

zirkulär über der Bruchpforte befestigt. Der rechte Hautlappen wird nach links herüber gezogen und mit dem angefrischten äußeren Rand des zur Plastik verwandten linken Hautlappens vernäht. (Doppelte Weste.)

Trotzdem es zur Fadeneiterung kam, erfolgte glatte Einheilung, ein weiterer Beweis für die große Anspruchslosigkeit des Transplantates. Die Nachuntersuchung nach einem halben Jahr ergab völlige Rezidivfreiheit; der Cutislappen ist als derbe Verschlußplatte zu fühlen.

Fall 3. Pat. M., 56 Jahre alt. Große postoperative Hernie in der linken Oberbauchgegend, bereits 3 mal anoperiert, jetzt zweifaustgroßes Rezidiv.

Operation (Prof. *Rehn*): Schnitt in der Mittellinie über der größten Ausdehnung der Hernie. Die Mm. recti sind beiderseits stark zurückgewichen und hochgradig atrophisch. Der Bruchsack wird von derbem Narbengewebe gebildet. Nach Mobilisierung der beiden Recti beträgt die Diastase immer noch 5 cm, so daß eine Vereinigung nicht möglich war. Der überhandtellergroße Defekt wird durch einen aus dem rechten Oberschenkel frei entnommenen Cutislappen mit reichlichem Fettgewebe bei Fixation in starker Spannung gedeckt.

Da die Hautnaht unter Spannung im Bereich narbig veränderter und schlecht ernährter Weichteile erfolgt war, kam es zu einer ungefähr markstückgroßen Nekrose über der Mitte des Transplantates. Trotzdem, daß das Transplantat dadurch völlig frei lag, kam es nicht zu dessen Abstoßung, sondern es bildeten sich auf ihm frische Granulationen, welche sich vom Rande her allmählich epithelialisierten.

a
b
c

Abb. 3. Haematoxylin-Eosin-Färbung. *a* = **Haut und Unterhautzellgewebe:** *b* = **Cutis-Subcutistransplantat;** *c* = **Peritoneum.**

4 Monate später fand sich im Anschluß an eine andere Operation Gelegenheit, ein Stück von dem Transplantat zur histologischen Untersuchung zu entnehmen.

Makroskopische Beschreibung des Präparates: Die äußere Haut ist über dem Transplantat, geringe Stellen ausgenommen, verschieblich. Der in der Faserrichtung vorgenommene Sagittalschnitt ergibt, daß die subcutan überpflanzten Gewebsstücke sich zu einem dicken sehnen- oder fascienartigen Gewebe umgewandelt haben.

Mikroskopischer Befund: Das ursprünglich lockere, mit Fettgewebe durchsetzte Bindegewebe finden wir in seinem Charakter vollkommen verwandelt. Nur an vereinzelten Fettzellen läßt sich seine frühere Herkunft erkennen. Die mitverpflanzten Gefäße sind vielfach obliteriert und von straffen Bindegewebszügen eng umgeben. Die parallel gestellten Faserstränge schließen sich fest zusammen, teilweise bekommen sie ein glanzartiges Aussehen, ihre Kerne werden immer länger, stäbchenförmig oder sie schließen sich in ihrer Form dem welligen Verlauf der Fasern an, ganz ähnlich den Kernen des normalen Sehnengewebes. Die in Längsrichtung verlaufenden, leicht geschwellten Fibrillen zeigen deutlich das Gepräge junger Sehnen resp. Fasciengewebes. Die zwiefache Faserrichtung nach der Peripherie zu ist einerseits durch den Muskelzug, andererseits durch die Druckwirkung der Ingesta bedingt. Den Übergang in das unveränderte Nachbargewebe vermittelt locker gefügtes, gefäßreiches Bindegewebe.

Der Kranke ist völlig rezidivfrei und ohne Beschwerden.

Fall 4. P. H., 30 Jahre alt. Vor 2 Jahren Unfall. Wegen Darmverletzung Laparotomie. Anschließend trat eine postoperative Hernie auf. Schon 2 mal wurde eine Bruchoperation vorgenommen, wobei sich jeweils nachfolgend ein größer werdendes Rezidiv einstellte.

Operation: Hernia permagna. Bruchpforte einhalbhandtellergroß. Wegen ausgedehnter flächenhafter Dünndarmverwachsung mit dem Bruchsack ausgiebige Dünndarmresektion. Recti stark zur Seite gewichen, stark atrophisch. Deshalb freie funktionelle Cutis-Subcutistransplantation. Entnahme aus dem rechten Oberschenkel. Fixation unter starker Spannung. Ein Hämatom zwischen Transplantat und Hautlappen wird durch Punktion entleert. Im übrigen glatter Heilverlauf.

Nachuntersuchung nach einem halben Jahr. Das Transplantat stellt eine derbe und feste Platte dar und bildet such bei starkem Pressen und Husten einen absolut festen Verschluß der Bruchpforte. Pat. ist voll arbeitsfähig und als Landwirt tätig.

Fall 5. Pat. G., 22 Jahre alt. Es handelt sich um einen über faustgroßen rezidivierenden Bauchbruch in der rechten Oberbauchgegend nach Bauchschuß mit Peritonitis.

Operation: Nach Lösung der Netz- und Darmadhäsionen Resektion des Bruchsackes und Verschluß der Bauchhöhle. Starke Atrophie der Rectusmuskulatur. Mit den alten narbig veränderten Fascienresten war ein Verschluß der Bruchpforte, geschweige denn eine Verstärkung der schwachen Bauchwand nicht möglich. Entnahme eines freien Cutis-Subcutislappens aus dem rechten Oberschenkel von 9 cm Länge und 6 cm Breite. Dieser wird zirkulär im Bereich der Bruchpforte mit starker Spannung aufgesteppt, anschließend Hautnähte. Glatter Heilverlauf.

Nachuntersuchung nach einem Jahr. Das Transplantat ist als derbe Platte zu fühlen und bildet einen zuverlässigen festen Widerhalt in der Bauchwand.

Wiederholt haben wir zur Beseitigung großer Rectusdiastasen die quere Vereinigung der Bauchdecken nach *Pfannenstiel-Menge-Majo* ausgeführt. Da sich die Bauchdecken dennoch sehr schwach zeigten, wurden sie durch einen aufgesteppten Cutislappen verstärkt.



II. Sehnenersatz bei einem traumatischen Defekt des Abductor und Extensor pollicis longus.

Pat. B., 42 Jahre alt, durchschnitt sich die beiden Sehnen über dem Köpfchen des Metatarsus I. Die primäre Sehnennaht wurde versäumt. Der Kranke kam mit typischem Funktionsausfall nach 8 Tagen zur Behandlung. Da die Wundverhältnisse günstige waren, wurde die sekundäre Naht zunächst in Aussicht genommen.

Operation (Prof. *Rehn*): Mit bogenförmigem Hautschnitt wird das Operationsfeld freigelegt. Durch starkes Zurückweichen der proximalen Sehnenstümpfe war ein großer Defekt entstanden, der sich nach Anfrischung der stark gefaserten Sehnenstümpfe noch verbreiterte. Der Defekt läßt sich nur unter allergrößter Spannung ausgleichen. Die Stumpfvereinigung wird noch dadurch erschwert,

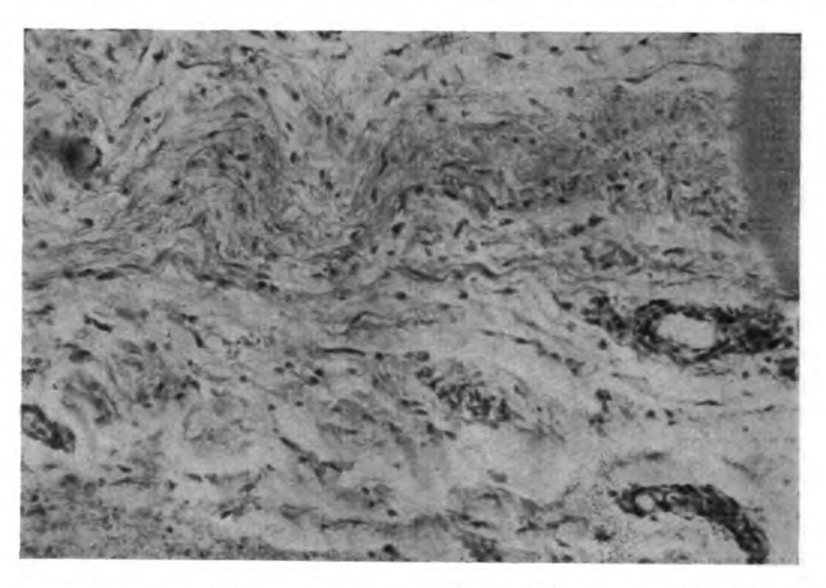


Abb. 4. Mikrophotogramm aus dem Transplantat nach *Weigert*scher Elasticafärbung.

daß sich die zugehörigen Muskeln in einem Zustand vermehrter Dauerkontraktion befinden (s. unten). Deshalb Defektersatz durch einen frei verpflanzten Cutisstreifen. Der Cutisstreifen wird dem gleichen Unterarm entnommen, nachdem eine Hautfläche von 8 : 3 cm mit Chloräthyl vereist und die Epidermis scharf abgetragen worden ist. Da die Einfügung zweier Transplantate auf so engem Raum doch zu einer Verwachsung der beiden Sehnen geführt haben würde, wird zur Beseitigung beider Sehnendefekte ein einziger Cutiszügel verwandt, und zwar derart, daß die Schlinge an den beiden Muskelenden und die Zügelenden an den entsprechenden Sehnenstümpfen befestigt werden.

Trotzdem das Transplantat unter dem Zwang der Verhältnisse in einen infizierten Mutterboden verpflanzt wurde, heilte es glatt ein. Bei der Nachuntersuchung nach 3 Monaten fühlt man unter der Haut die plastisch ersetzte Sehne als derben Strang. Die Streckung und Spreizung des Daumens sind gut, wenngleich durch die kurze Übungszeit noch eine Funktionsbeschränkung vorhanden ist.

Ein bei der Ausführung der Operation beobachtetes Symptom beansprucht eine besondere Besprechung.



Als die zurückgewichenen Sehnenstümpfe gelöst waren und zur weiteren Versorgung vorgezogen wurden, zeigten sie ununterbrochene deutlich wahrnehmbare Zuckungen, d. h. die zugehörigen Muskeln gerieten durch die vorgenommene passive Dehnung in krampfartige Kontraktionen, was eine vermehrte Aktivität derselben voraussetzt. Diese Kontraktionen traten gehäuft und so stark auf, daß sie als wesentlicher Faktor in unsere Überlegung über die Aussichten der sekundären Sehnennaht und des Defektersatzes durch freie Gewebsverpflanzung eingesetzt werden müssen. Die groben fibrillären Zukkungen, wie sie *Rehn* bei seinen Tenotomieversuchen gesehen und registriert hat und die einem hochgradig aktivierten Muskelzustand entsprechen, bedeuten ein ständiges Zerren an der Vereinigungsstelle; sie sind zusammen mit dem zweifellos vorhandenen Zustand der von *Rehn* als Muskeltetanus beschriebenen Dauerkontraktion wohl geeignet, namentlich bei der kräftig angelegten Beugemuskulatur ein Mißlingen der sekundären Sehnennaht herbeizuführen.

Da die Möglichkeit eines solchen Muskelzustandes und seiner Auswirkung auch für die primäre Sehnennaht befürchtet werden muß, hat *Rehn* neuerdings mit entsprechenden Maßnahmen auf eine bessere Nahtsicherung (Fadenzügel) hingearbeitet und Erfolge gesehen, die demnächst zur Veröffentlichung gelangen.

Für die freie Gewebsverpflanzung in einen Sehnendefekt stellt der beobachtete Muskelzustand einerseits einen begrüßenswerten Reizfaktor dar, welcher für das Gelingen der Plastik von größter Bedeutung ist. Andererseits ist jedoch nicht außer acht zu lassen, daß ihm die häufig beobachteten unheilvollen Dehnungen der Vereinigungsstellen des in größerer Spannung eingefügten Transplantates zur Last fallen können. Hier wird daher die Sicherheitsmaßnahme *Rehns*, welche in einer vorübergehenden Dauerextension des Muskels mittels kräftiger Fadenschlinge besteht, zu empfehlen sein.

III. Bänderersatz und Kapselverstärkung bei Schlottergelenk.

A. Des Ellbogens:

Fall 1. Pat. St., 24 Jahre alt, erlitt 1918 eine Granatsplitterverletzung am linken Oberarm mit nachfolgender Eiterung. In der Folgezeit wegen Versteifung des Ellbogengelenkes Arthroplastik mit Fettgewebe. Nach der Operation bildete sich ein Schlottergelenk. In Streckstellung ist eine seitliche Verschiebung bis zu 20° möglich.

Operation (Prof. *Rehn*): Seitenschnitte je 10 cm über die Kondylen des Humerus. Nach Freilegen der Kondylen werden die Muskelansätze innen und außen teils stumpf, teils scharf abgelöst. Daraufhin stumpfes Durchgehen zwischen Beugemuskulatur und Ellbogengelenk. Nach Entnahme eines handtellergroßen Cutislappens aus dem rechten Oberschenkel wird der Lappen durch den vorgebildeten Kanal am Ellbogengelenk durchgezogen und unter starker Spannung an der Muskulatur bzw. am Periost befestigt.



Glatte Heilung. Nach 4 Monaten normale Beweglichkeit im Ellbogengelenk, seitliche Beweglichkeit aufgehoben. Bei völliger Streckung des Armes fühlt man den Cutislappen durch den atrophischen Brachialis als straffes Band.

B. Des Kniegelenks:

Fall 2. P. F., 20 Jahre alt. Distorsion des linken Kniegelenk mit Kapseldehnung, abnorme seitliche Wackelbewegungen des linken Unterschenkels um 15° möglich.

Operation: Medialer Bogenschnitt. Die Kapsel ist nicht eingerissen, jedoch abnorm weit. Da nach Kapselraffung immer noch seitliche Wackelbewegungen möglich sind, Verstärkung der Kapsel durch einen nach unten gestielten Cutislappen, der dem unteren Wundrand entnommen wird. Fixation unter starkem Zug.

Heilung unter guter Beweglichkeit des Kniegelenks und unter völliger Beseitigung der seitlichen Wackelbewegungen.

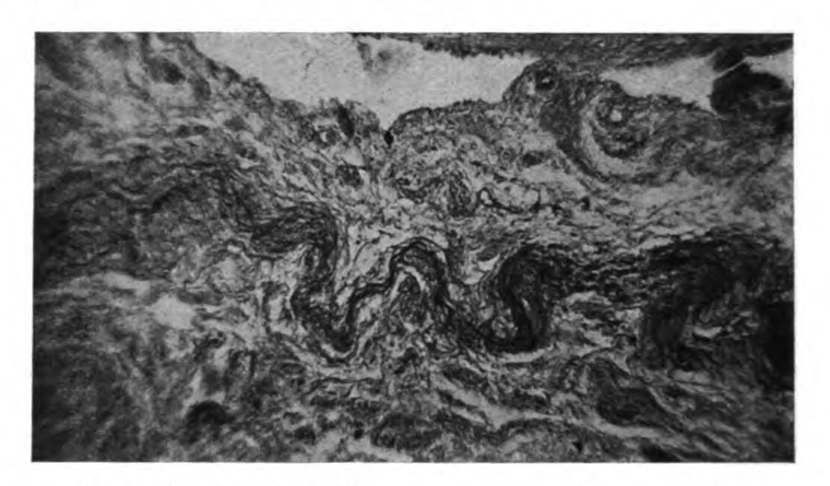


Abb. 5. Elasticafärbung. Mikrophotographie aus dem Transplantat.

Fall 3. Pat. A., 18 Jahre alt. Traumatisches Schlottergelenk des linken Knies mit schweren deformierenden Knochenveränderungen und Verletzung des medialen Meniscus.

Operation (Prof. *Rehn*): Medialer Bogenschnitt. Entfernung des inneren Meniscus. Zur Beseitigung des Schlottergelenks Aufpflanzen eines 15 cm langen, 5 cm breiten Cutislappens, der dem gleichen Oberschenkel entnommen wurde. Zirkuläres Einnähen auf die Innenseite des Kniegelenkes unter starkem Zug. Wegen fortschreitender Arthritis deformans und hochgradiger Schmerzen 3 Monate später Kniegelenksresektion.

Der Cutislappen ist lebenskräftig eingeheilt und bildet bei makroskopischer Betrachtung des Präparates eine äußerst derbe fascienartige Platte.

Mikroskopischer Befund: Das Bindegewebe hat noch nicht überall die endgültige Ausreifung zur Sehne bzw. Fascie erfahren, vielmehr tritt uns in den meisten Partien noch ein größerer Zellreichtum bei ausgesprochenen Jugendstadien der zahlreich sich findenden Sehnenfibrillen entgegen. Stattgehabte oder noch vorhandene Nekrosen lassen sich nicht festhalten. An einzelnen Stellen liegen die welligen Faserzüge noch nicht eng aneinandergeschlossen, sondern sind durch ein lockeres Bindegewebe getrennt. Die Kerne der Bindegewebsstreifen sind langgestreckt und passen sich in ihrem Verlauf den Schlängelungen der Fasern an. Im



ganzen sehen wir also ein festgefügtes neu gebildetes und aus parallelen Faserzügen bestehendes Gewebe, dessen Struktur, abgesehen vom größeren Kernreichtum, an vielen Stellen an junges Sehnen- bzw. Fasciengewebe erinnert.

Fall 4. Pat. K., 46 Jahre alt, nach Verschüttung Zerreißung der Ligg. cruciata und des inneren Kapselapparates des linken Kniegelenks. Die Patella steht abnorm weit lateral.

Operation: Längsschnitt an der medialen Knieseite. Die abgerissene mediale Gelenkkapsel hat sich zwischen die beiden Kondylen eingestellt, sie wird hervorgezogen, die zerissenen Kreuzbänder werden abgetragen. Naht der zerrissenen Gelenkkapsel. Zur Verstärkung wird ein gestielter Cutis-Subcutislappen, der an der Vorderseite des Unterschenkels entnommen und nach oben umgeschlagen wurde, unter starkem Zug eingenäht.

Reaktionslose Einheilung. Bei Entlassung guter Halt, keine Gehstörung.

Fall 5. Pat. S., 20 Jahre alt. Kapselverstärkung bei Schlottergelenk des linken Knies bei hochgradigem Genu valgum.

Operation: Osteotomia femoris. Kapselraffung an der Innenseite. Zur Verstärkung der Kapsel wird ein handtellergroßer Cutislappen aus dem linken Oberschenkel entnommen und dieser unter größter Spannung auf die Innengelenkseite der Kapsel aufgesteppt. Nachuntersuchung nach 4 Monaten. Völlige Wiederherstellung der Funktion bei normaler Beweglichkeit des Kniegelenks.

IV. Zügelbildung bei habitueller Patellarluxation.

Bei besonders schwierigen Fällen von habitueller Patellarluxation kann in vorteilhafter Weise von der freien funktionellen Cutisverpflanzung Gebrauch gemacht werden.

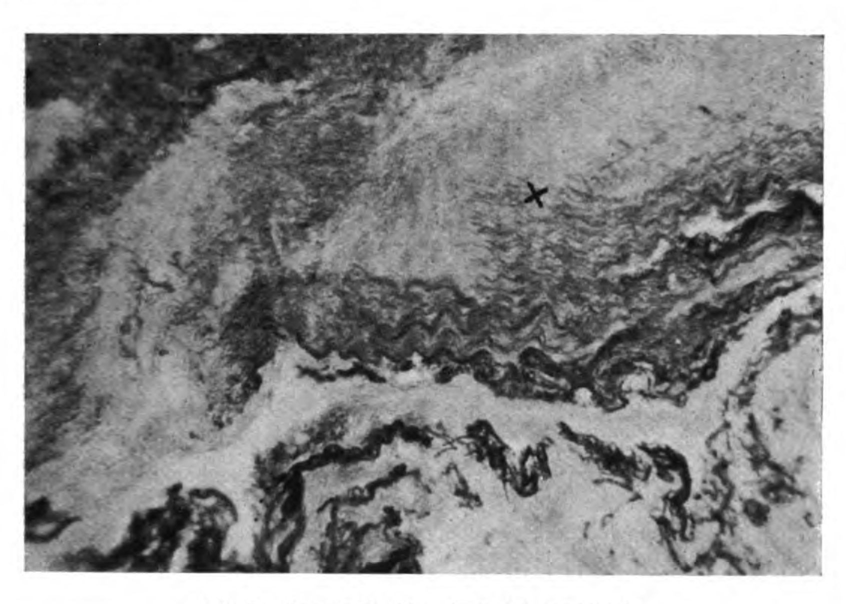


Abb. 6. Junges Fascien- bzw. Sehnengewebe.

Pat. K., 20 Jahre alt. Habituelle Patellarluxation nach außen. Zweimal ohne Erfolg operiert. Bei Beugung des Unterschenkels rückt die Patella so weit nach außen, daß sie den Condylus lat. fem. noch weit überragt. Aktive Streckung nicht möglich.



Operation (Prof. *Rehn*): Bogenförmiger Schnitt an der Innenseite des Kniegelenks. Dem Condylus medialis, welcher unförmig entwickelt ist, wird ein Knochenstück entnommen und dieses dem Condylus lat. nach Auffrischen als Widerrist für die Patella aufgenagelt. Als Halteband wird ein freier Cutislappen dem linken Oberschenkel entnommen, an dem medialen Rand der Patella befestigt und mit seiner Hilfe die Patella stark medial herübergezogen. Fixation des freien Randes des Cutislappens unter sehr starker Spannung an die Gelenkkapsel.

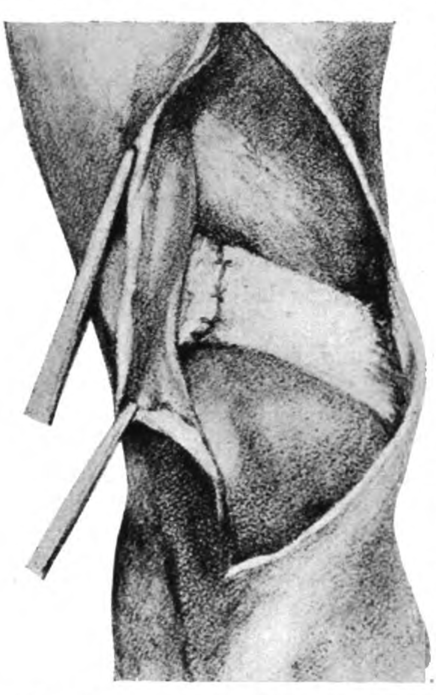


Abb. 7. Fixation des Cutis-Subcutislappens.

Nachuntersuchung nach $^3/_4$ Jahren: Voller Erfolg unter Wiederherstellung voller aktiver Beweglichkeit des Kniegelenks.

V. Plastik bei Blasenfistelverschluß.

Fall 1. Pat. H., 57 Jahre alt. Wegen rezidivierender Blasenpapillome mehrmals operiert. Seit 1920 Blasenfistel, deren Verschluß bereits 3 mal operativ ohne Erfolg angestrebt wurde. (Darunter 1 mal freie Fascienplastik.)

Operation (Prof. *Rehn*): Gründliche Ausrottung der Fistel samt umliegendem Gewebe. Freie Transplantation eines 6 : 8 cm großen Coriumlappens aus dem linken Oberschenkel; dieser Lappen wird unter Zug über der Blasenfistel fixiert, darüber Hautnaht.

Glatter dauernder Verschluß der Fistel.

Fall 2. Pat. St., 56 Jahre alt. Nach Prostatektomie Blasenfistelbildung, die sich trotz Spülbehandlung der schweren Cystitis und Dauerkatheters nicht schloß. Die plastische Operation zum Verschlu ß der Fistel wurd e folgendermaßen ausgeführt: Schnitt in der Mittellinie der alten Narbe, Freipräparieren der vorderen Blasenwand. Die Fistel, welche die Blasenwand schräg durchsetzt, wird durch Catgutnaht eingestülpt. Zur Verstärkung wird aus dem rechten Oberschenkel ein Cutislappen von 8 : 4 cm Größe entnommen und unter Spannung auf der vorderen Blasenwand aufgesteppt; Hautnaht. Primärer Heilverlauf. Nachtuntersuchung nach 12 Wochen ergibt guten Verschluß der Fistel.

Die zahlreichen Erfolge rechtfertigen die gute klinische Brauchbarkeit der von *Rehn* eingeführten Cutis-Subcutisverpflanzung. Besonders an Stellen stärkster mechanischer und anderweitiger Beanspruchung ist das Cutisgewebe wegen seiner Widerstandsfähigkeit und Unnachgiebigkeit zur Verpflanzung geeignet und nicht nur dem Fasciengewebe gleichzustellen, sondern, wegen der größeren Nachgiebigkeit der Fascientransplantate diesem vielfach vorzuziehen. Das plastische Material ist von größter Anspruchslosigkeit und erfüllt selbst bei vor handener Infektion seinen Zweck. Die histologischen Schnitte lassen deutlich das neugebildete Fascien- bzw. Sehnengewebe erkennen. Dieser uneingeschränkte praktische wie theoretische Erfolg der Plastik wurde

auch dann beobachtet, wenn das Transplantat, wie namentlich bei großen Bauchbrüchen und zum Verschluß von Blasenfisteln, auf einen schlecht ernährten infizierten Mutterboden, unter eine narbig veränderte, minderwertige Hautdecke, die einmal sogar der Nekrose anheim fiel, zu liegen kam. Daß an solchen Stellen im Verlauf späterer Beobachtungen einwandfreies Fasciengewebe oder dessen Vorstufen gefunden wurden, beweist dessen Abstammung von dem eingefügten Transplantat und bestätigt durchaus unsere Auffassung, daß hier ein echtes Produkt funktioneller Metaplasie, wie sie angestrebt wurde, vorliegt.

Literaturverzeichnis.

Rehn, E.-Miyauchi, Das cutane und subcutane Bindegewebe in veränderter Funktion (daselbst s. weitere Literatur). Arch. f. klin. Chirurg. **105**, H. 1. — *Schwarz, E.*, Über die anatomischen Vorgänge bei der Sehnenregeneration und den plastischen Ersatz von Sehnendefekten durch Sehne, Fascie und Bindegewebe. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **173**, 301. — *Biedermann*, Die Physiologie der Stütz- und Skelettsubstanz. Handbuch der vergl. Physiologie v. Winterstein. Bd. **3**. 1913. — *Roux*, Terminologie der Entwicklungsmechanik der Tiere und Pflanzen. Leipzig 1912.



(Aus der II. Chirurgischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses in Wien [Vorstand: Professor *Föderl*].)

Ein Beitrag zur Lehre von der Osteoplastik.

Von
Sup. Ass. Dr. **Kasper Blond.**

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 23. März 1923.)

Trotz der systematischen Untersuchungen von *Ollier*, *Barth*, *Axhausen* und der erstaunlichen Erfolge der praktischen Chirurgie (*Küttner*, *Bier*, *Lexer*) ist die Lehre von der Osteoplastik noch nicht abgeschlossen und manches Problem harrt noch der Lösung. Eine der wichtigsten Fragen für die praktische Chirurgie, die nach der Beschaffung des plastischen Materials, ist noch bis heute ungeklärt, und der alte Streit, ob totes oder lebendes Material (Auto- oder Homoplastik) zur Verwendung gelangen soll, ist noch immer nicht beigelegt. Wenn man von der verhältnismäßig großen Zahl der Knochentransplantationen, die zur Überbrückung von Pseudarthrosen, zur Deckung von Schädeldefekten und Heilung von Frakturen durch Bolzungen absieht, da sie ja für die Lösung der in Frage stehenden Probleme nicht in Betracht kommen, so sind die Erfahrungen über den Ersatz von Defekten langer Röhrenknochen noch sehr gering. Bis zum Jahre 1910 konnte *Streissler* im ganzen 27 Fälle aus der Literatur sammeln, bei denen Transplantationen an langen Röhrenknochen vorgenommen wurden, darunter 15 mal wegen Sarkoms. In den letzten 12 Jahren hat die Zahl um ein Beträchtliches zugenommen. Ich hatte Gelegenheit, zwei Dauerresultate einer Nachuntersuchung zu unterziehen. In beiden Fällen liegt die Operation mehr als 15 Jahre zurück. In dem ersten Falle handelt es sich um den Ersatz eines Defektes der Epiphyse und eines Teiles der Diaphyse des Humerus nach Resektion eines Spindelzellensarkoms, im zweiten Falle um eine Knochencyste des Humerus. Da die periostalen Spindelzellensarkome als die bösartigsten gelten und fast alle Autoren bei diesen Tumoren der Ablatio das Wort reden, da ich weiter in der Literatur keinen Fall finden konnte, der nach 17 Jahren rezidivfrei geblieben ist, erlaube ich mir, diese beiden Fälle und noch einen dritten, mir von meinem Chef zur Publikation überlassenen, mitzuteilen:



1. Fall. *Anamnese* (27. II. 1905): Die 36jährige Pat. bemerkte vor ca. 18 Monaten an der Außenseite des rechten Oberarmes eine ca. kleinapfelgroße Geschwulst, welche ihr nicht die geringsten Beschwerden machte, so daß sie dieselbe ganz und gar vernachlässigte. Vor ungefähr 6 Monaten begann die Geschwulst rascher zu wachsen und breitete sich ringförmig um den Oberarm aus. Pat. hatte auch jetzt keine Schmerzen und war nur etwas im Heben des Armes gehindert. Vor mehreren Tagen stellte sich Pat. in der Ambulanz vor, die vorgenommene Probeexcision ergab ein Spindelzellensarkom, worauf der Kranken die dringende, operative Behandlung angeraten wurde. Eine an einer Klinik vorgeschlagene Exartikulation des Armes hatte sie seinerzeit abgelehnt.



Abb. 1.

Status praesens: Gutgenährte Pat. Temperatur und Puls normal. Über den abhängigen Lungenpartien vereinzelte, bronchitische Geräusche. Sonst interner Befund negativ. Nahe dem Coll. chir. hum. d. eine ca. faustgroße, jedoch nicht scharf abgegrenzte, ringförmig den Humerus umschließende Geschwulst von derber Konsistenz. Auf der Höhe der Geschwulst eine ca. 5 cm lange Narbe nach Excision. Bewegungen im Schultergelenk frei. Aktives Heben der Extremität etwas eingeschränkt. Sensibilität und Mobilität der Extremität ungestört. Kein Ödem.

Operation in *B.-N.* (fecit Prof. Dr. *Föderl*): 15 cm langer Resektionsschnitt vom Akromion nach abwärts, die Bicepssehne, deren Erhaltung sich als unmöglich erweist, wird durchschnitten, das Schultergelenk eröffnet und der Humeruskopf entwickelt. Hierauf wird der Tumor von den umgebenden Fleischmassen scharf freipräpariert und ca. 4 cm unterhalb desselben der Humerus durchsägt. Das resezierte Stück ist ca. 15 cm groß. Die Wunde wird nach exakter Blutstillung provisorisch tamponiert und zur Deckung des Defektes ein ebenso langes Knochenstück aus der Tibia entnommen. Zu diesem Behufe wird an der Vorderfläche des rechten Unterschenkels in dessen mittlerem Drittel incidiert; das Periost der vorderen und inneren Tibiafläche umschnitten und ein ca. 15 cm langes, 5 mm dickes Knochenstück herausgemeißelt. Durch mehrere Catgutnähte werden die im Zusammenhang belassenen Periostlappen der ganzen Vorder- und teilweise der Innenfläche der Tibia miteinander vereinigt, wodurch das Knochenstück von allen Seiten einen periostalen Überzug erhält und nunmehr in die Markhöhle der

Humerusdiaphyse hineingetrieben wird. In dieser Lage wird es durch einige tiefe Muskelnähte fixiert. Naht der Wunden. Dessault. 10. III.: Verbandwechsel am Oberarm, mäßige Sekretion, Wunde per primam geheilt. Am Unterschenkel ziemlich reichliches Sekret. 23. V.: Bewegungen des Oberarmes in folgendem Ausmaße möglich: Adduction, wobei die Fingerspitzen das Kinn berühren können, Abduction bis einer zu der Sagittalebene parallelen Ebene möglich. 24. V. wird die Pat. bis auf die in der Mitte des rechten Unterschenkels befindliche, ca. fingerhutgroße Vertiefung geheilt entlassen. 4 Wochen später suchte die Pat. wieder das Spital auf, da sie eines Nachts durch Liegen auf der kranken Seite ein Krachen im operierten Arm verspürt hatte. Der Röntgenbefund ergab eine Fraktur des implantierten Tibiastückes am oberen Ende von ca. 6 cm Länge. (Siehe Röntgenbild, Abb. 1.) Am 10. XI. 1922 suchte die Pat. wegen einer eiternden Fistel am rechten Unterschenkel unsere Ambulanz auf. Es handelte sich um eine posttraumatische Osteomyelitis, als Folge der vor 17 Jahren erfolgten Abmeißelung des Tibiaspanes. Es hatte sich zwischen Tibia und Fibula eine Kallusbrücke gebildet. An der Vorderseite der Tibia lag ein freier Knochensplitter, zu dem die Fistel führte.



Abb. 2.

Die Pat. gab an, daß sie mit der operierten Hand alle häuslichen Arbeiten verrichten könne, die motorische Kraft des rechten Armes war nur um ein geringes schwächer als links. Abduction und Adduction waren in dem bereits früher erwähnten Ausmaß möglich.

Die am Pathologisch-Anatomischen Institut des Allgemeinen Krankenhauses in Wien (Prof. *Albrecht*) vorgenommene Nachuntersuchung des noch vorhandenen Präparates ergab:

Gemischtzelliges Spindelzellensarkom mit ganz vereinzelten Riesenzellen, reichlichem osteoidem Gewebe, stark infiltrierendes Wachstum in das umgebende Bindegewebe, in dem sich einzelne entzündliche Rundzelleninfiltrate finden.

Röntgenbefund am 10. XI. 1922 (Röntgeninstitut Prof. *Holzknecht*): Rechter Humerus: Er besteht aus drei unterschiedenen Teilen. Die untere Hälfte hat normale Breite. An der Grenze des unteren und mittleren Drittels verjüngt sich der Knochen auf etwa Bleistiftdicke. Das nun nach oben folgende bleistiftdicke Stück ist mit dem normal breiten Knochenanteil vollkommen solid und strukturell angepaßt verbunden. An der Grenze des mittleren und oberen Drittels endet das bleistiftdicke Stück. Darüber liegt, vom Pfannendach durch einen ca. fingerbreiten Spalt getrennt, ein etwa 4 cm langes Stück Knochen (Transplantat?), das nach oben frei in den Weichteilen endet. Dieses Stück ist ungefähr fingerdick und an beiden Enden glatt. Die Gelenkpfanne ist leer. Es ist also ein im ganzen ca. 15 cm langes bleistiftdickes Transplantat, an seinem unteren Ende vollkommen solid und strukturell angepaßt mit dem Humerusstumpf verwachsen, so daß an

dieser Stelle eine Demarkation struktureller Natur weder am Periost noch an der Innenstruktur zu sehen ist (mit Ausnahme der Verjüngung). Dieses Transplantat ist oberhalb seiner Hälfte quer frakturiert. Die Frakturenden sind glatt (nearthrotisch) und frei gegeneinander verschieblich. Das Skelett der ganzen Gegend ist übermittelgradig entkalkt (glasig transparent), daher die Röntgenbilder wenig kontrastreich sind. Abb. 2.

2. Fall. Krankheit: Fractura humeri sin. (Cystis humeri).
Besondere Therapie: 20. III. Trepanatio humeri.
Operatio osteoplastica.
Aufgenommen den 20. II. 1907 sub. J.-Nr. 1991.
Entlassen geheilt den 20. IV. 1907.
Behandlungsdauer 60 Tage.

Anamnese: Pat. (16jähriger Gürtlergehilfe) will nie krank gewesen sein. Im Jahre 1905 brach Pat. den linken Oberarm dadurch, daß er ausrutschte und auf den gebeugten, vom Oberkörper abduzierten Ellbogen auffiel. Es wurde ihm hier ein Verband angelegt und nach 4 Wochen abgenommen, worauf gleich mit der Nachbehandlung, bestehend aus Massage, passiven Bewegungen und gymnastischen Übungen begonnen wurde. Nach kurzer Zeit konnte Pat. seinen Arm wieder gebrauchen, er fühlte nur Schmerzen im Arm, bis er am 20. II. 1907 in seiner Fabrik auf der Stiege ausrutschte und wieder auf die Hand, die er in der Rocktasche trug, auffiel. Pat. verspürte sofort einen starken Schmerz in der Schulter, und als er bemerkte, daß er seinen linken Arm nicht heben könne, wußte er schon, wie er selbst angibt, daß er sich den Arm gebrochen habe. Pat. begab sich zu Fuß ins Spital.

Status praesens: Pat. mittelgroß, von grazilem Knochenbau, blaß. Lungen und Herz ohne auffallenden Befund. Abdominalbefund normal.

Der linke Oberarm hängt *schlaff* herunter, mit seiner rechten Hand unterstützt Pat. im Ellbogen den linken Oberarm. Etwa 3 Finger unter dem Collum fühlt man eine schmale Knochenstufe. Der Knochen zeigt hier eine abnorme Beweglichkeit und Crepitation. Auf der Innenseite des Humerus etwa 2 Finger tiefer wiederum eine Knochenstufe, und zwar so, daß das untere Fragment zum oberen nach außen verschoben erscheint.

Pat. bekommt provisorisch einen Desaultverband.

Länge des Humerus links 32 cm, rechts 36 cm.

In der Umgebung der Fraktur erscheint die Corticalis bedeutend verdünnt, die Spongiosa durch ein abnormes Gewebe substituiert.

19. III. Fraktur ziemlich fest konsolidiert. Bewegungen des Armes im Schultergelenk; da das Röntgenbild nach wiederholten Aufnahmen eine cystische Veränderung im obersten Humerusdrittel erkennen läßt (Verdacht auf Tumorbildung), wird beschlossen, den Knochen zu untersuchen und je nach dem Befund eine osteoplastische Operation auszuführen.

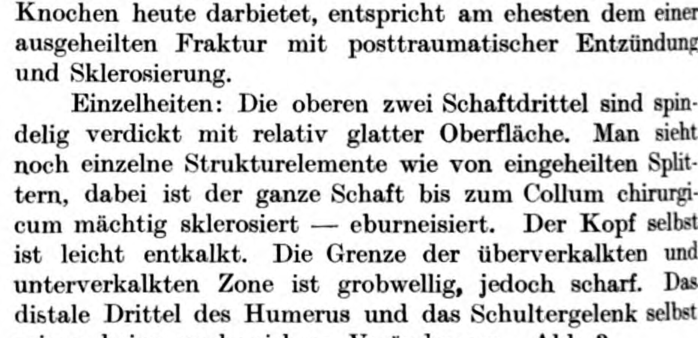
20. III. Operation Prof. *Föderl* (Längsschnitt über die linke Schulterwölbung wie zur Resectio humeri nach *Langenbeck*). Nach Freilegung des Knochens wird derselbe angemeißelt und die Markhöhle eröffnet. In derselben findet sich ein von mehreren Knochenlamellen durchzogenes tumorartiges weiches Gewebe. Die sofort während der Operation von Prof. *Paltauf* vorgenommene histologische Untersuchung ergibt keinen Anhaltspunkt für Malignität, da es sich um organisiertes Fibrin in cystischen Knochenhöhlen (vielleicht nach Blutung) handelt. Infolgedessen wird von einer Resektion des Knochenstückes abgesehen, der Humerus in seinem obersten Viertel durch Abmeißeln seiner vorderen Wand breit eröffnet und mit dem scharfen Löffel alles weiche Gewebe und die Knochensepta bis in das Caput humeri hinein entfernt. Nur die Corticalis als harte, der Ex-



cochleation widerstehende Schichte bleibt zurück. In dem so geschlossenen Hohlraum wird nun ein 7—8 cm langes Humerusstück (Leichenknochen mehrmals 24 Stunden lang in 2 proz. Sublimatalkohol aufbewahrt) so verspreizt, daß seine Längsachse mit der des Humerus übereinstimmt und seine Enden sich nach oben in den Hohlraum des Caput humeri, nach unten in das konisch zulaufende Ende des Cystenraumes einstemmen. Der implantierte Knochen sitzt fest in dem Hohlraum, denselben zum größten Teil füllend. Der Rest des Hohlraumes wird dem zu erwartenden Hämatom überlassen. Die Naht des Periosts und der Muskulatur mit Catgut, der Haut mit Seidenknopfnähten, aseptischer und Blaubindenverband.



Abb. 3.



24. III. Nach mehreren Tagen unregelmäßig remittierenden Fiebers normale Temperatur. Wohlbefinden, Verband belassen.

20. IV. geheilt entlassen.

Die im März 1923 von mir vorgenommene Nachuntersuchung ergab folgendes: Eine ca. 15 cm lange, an der Außenseite des linken Oberarmes verlaufende Narbe. Der linke Oberarm ist um 2 cm kürzer als der rechte. Die Funktion des linken Schultergelenkes ist ausgezeichnet. Die motorische Kraft des Armes ist kaum geringer als rechts. Die Muskulatur an beiden Oberarmen sehr kräftig. Die am 2. III. im Zentralröntgeninstitut vorgenommene Untersuchung (Dr. *Pordes*) ergab: Das Bild, das der Knochen heute darbietet, entspricht am ehesten dem einer ausgeheilten Fraktur mit posttraumatischer Entzündung und Sklerosierung.

Einzelheiten: Die oberen zwei Schaftdrittel sind spindelig verdickt mit relativ glatter Oberfläche. Man sieht noch einzelne Strukturelemente wie von eingeheilten Splittern, dabei ist der ganze Schaft bis zum Collum chirurgicum mächtig sklerosiert — eburneisiert. Der Kopf selbst ist leicht entkalkt. Die Grenze der überverkalkten und unterverkalkten Zone ist grobwellig, jedoch scharf. Das distale Drittel des Humerus und das Schultergelenk selbst zeigen keine nachweisbare Veränderung. Abb. 3.

3. Fall. *Anamnese* 29. XII. 1909: Vor ca. 2 Monaten bemerkte der 23jährige Schuhmachergehilfe eine Anschwellung oberhalb des linken Kniegelenks. Da eine Salbenbehandlung nichts nützte, suchte er das Spital auf.

Status praesens: Innerer Befund ohne Besonderheiten. Oberhalb des linken Kniegelenkes der äußeren Seite des Femurs angehörend eine knochenharte, nicht bewegliche Geschwulst. Über derselben Muskel vorhanden. Der Röntgenbefund zeigt den Knochen selbst nicht aufgetrieben, dagegen deutliche periostale Auflagerungen in Form von Bälkchen. 9. I. Tumor etwas größer geworden, Drüsen vergrößert. 24. I. Operation (Prof. *Föderl*) Schnitt am oberen Ende des unteren Femurdrittels beginnend, geht über die medial gelegene Höhe der Geschwulst und endet bogenförmig über der Tuberositas tibiae. Der Tumor wird stumpf, frei präpariert, Schwierigkeiten ergeben sich dadurch, daß der *Hunter*sche Kanal nach innen verzogen ist. Nach Anlegen von Ligaturen an die den Tumor ernährenden starken Gefäße können die Vasa femuralia isoliert werden. Scharfes Herauspräparieren des Knieendes des Femurs im Gelenk. 4 cm oberhalb des Endes des Tumors wird mit Raspatorium die ganze Zirkumferenz des Femurs freigelegt

und mit der *Gigli*schen Säge das obere Femurende abgesägt. Dann wird die ganze Tumormasse aus der Hautwunde gewälzt und herauspräpariert. Exakte Ligatur aller Gefäße. Im Nebensaale wurde inzwischen durch einen Assistenten aus einer frisch amputierten unteren Extremität einer alten Frau die ganze Tibia herauspräpariert, oben und unten zugemeißelt, die Länge des Stückes beträgt 24 cm. Es wird in eine herausgemeißelte Höhle der Facies articularis tibiae hineingestemmt, das obere Ende mit dem unteren Ende des Femus verbolzt und zwar durch, ein aus dem Malleolus der Tibia ausgemeißeltes, ca. 6 cm langes Stückchen des Knochens, sodann tiefe Catgutnähte der Muskeln, aseptischer Verband, Gipshose, Gipsfuß. 27. I. Nach der Operation 37,7°, sonst keine Beschwerden, heute Temperatur normal.

11. II. *Mikroskopischer Befund:* Großzelliges Spindelzellensarkom. Wunde ohne Reaktion. 14. III. Unten tadellose Konsolidierung der Knochenimplantation, oben Bolzen gebrochen, so daß die Enden des Femurs und der implantierten Tibia aneinander liegen. 11. IV. Am gestern angefertigten *Röntgenbild* zeigt sich, daß durch Kallusbildung am oberen Pole der implantierten Tibia starke Resorption des Knochenrandes eingetreten ist. Daneben aber auch gute Kallusbildung, dasselbe auch am unteren Femurende. 2. VI. Keine Konsolidation, Winkelstellung der Fragmente. 10. VI. Operation in Äthernarkose, Revision der Pseudoarthrose. *Beide Knochenenden scheinen ernährt, vom unteren wird ein Stück abgemeißelt, worauf der Knochen und das Mark blutet.* Die beiden unterschobenen Fragmente werden durch eine Drahtschlinge aneinander fixiert. Keine nennenswerte Kallusbildung, Naht der Muskeln und Haut mit Catgut; Gipshose. 30. VII. Pat. geht auf Krücken, auch Stiegen hinauf und herunter, kann ohne Stütze auf beiden Füßen stehen. 8. VIII. Eine Spur von Knochenneubildung auf einer neuen Aufnahme bemerkbar. Knochen liegen nebeneinander, Drahtschlinge an Ort und Stelle. 18. VIII. Pat. kann am operierten Fuß gut stehen und geht nur auf einen Handstock gestützt herum. 12. X. Kopfschmerzen, die anfangs in Anfällen aufgetreten waren, jetzt dauernd, am stärksten im Hinterhaupt. Schlechtsehen auf dem rechten Auge, Gesichtsfeldeinschränkung. 10. XI. Erbrechen, große Mattigkeit, Diarrhöen. 5. XII. Otitis media acuta. 17. XII. Komplette Erblindung, Augenmuskellähmungen. 28. XII. Nasenbluten mehrmals im Tage, Lähmung des Levator palp. super. 20. I. 1910 Eiterdurchbruch aus dem rechten Auge sowohl am Ober- als Unterlid. 6. III. Am Oberschenkel eine faustgroße Metastase, 3 Rippenmetastasen. 3. IV. Exitus letalis.

Obduktionsbefund (Prof. *Maresch*): Linke untere Extremität verkürzt und ihr Fuß auswärts rotiert.

Der linke Oberschenkelknochen tastet sich durch die atrophischen Weichteile im oberen Drittel etwas verdickt und wie aufgetrieben an, er scheint etwa in der Mitte mit dem unteren Anteil wie bei einer Fraktur bei seitlicher Verschiebung durch eine Kallusmasse verwachsen, daselbst eine *ausgedehnte* längsverlaufende mehr weißliche Narbe, die an der Vorderseite bis gegen das Knie verläuft. Die Patella nach abwärts verschoben, fixiert. Nach Eröffnung des Thorax findet sich das Manubrium sterni von einer Geschwulstmasse substituiert, so daß es einbricht, ferner finden sich an den vorderen Anteilen der 2. und 3. Rippe halbkugelige fast gänseeigroße, weißrötliche, dem Knochen aufsitzende Geschwülste, von denen letztere auch mit der Pleura pulmonum oberflächlich verwachsen ist. Das Gewebe dieser Geschwülste ist markähnlich, weiß undeutlich, faserig, stellenweise von Blutungen durchsetzt.

Bei der Auslösung des Oberschenkelknochens zeigen sich die Weichteile in der unteren Hälfte ausgedehnt, schwielig verändert, in den Schwielen findet sich eine glattwandige Höhle mit öliger Flüssigkeit; man erkennt, daß die untere Hälfte

von einem anderen Knochen gebildet ist, der in die Epiphyse der etwas nach einwärts gedrehten Tibia eingepflanzt, nach hinten und außen des oberen in der Mitte aufgetriebenen Femurstückes verschoben, mit diesem durch eine Callusmasse verwachsen ist. Der implantierte Knochen scheint in der Epiphyse ganz unbeweglich und auch an seinem oberen Ende durch den Kallus innig mit dem Oberschenkelknochen verwachsen. Es wird nun der implantierte Knochen der Länge nach durchsägt, wobei die implantierte Tibia nicht gerade in der Mitte, sondern etwas nach außen getroffen wird. Der Knochen erscheint *etwas weißlich*, sein *Fettmark zerfließlich*, und man bemerkt freie Tropfen in demselben. Sein unteres abgesetztes Ende reicht 2 cm in die Epiphyse der Tibia, deren Spongiosa vorne, wo keine scharfe Corticalis vom implantierten Stück zu sehen ist, mit demselben innig verbunden, *wie in dieselbe übergehend erscheint*, während an der hinteren Peripherie die Corticalis deutlich erhalten ist. Das Mark des implantierten Stückes — *wie erwähnt* — *gelblich*, am unteren Ende bis zu seiner Abtragungsstelle mehr weißlich, fast von käsigem Aussehen; die Spongiosa setzt hier scharf ab, und es besteht keine Verbindung mit dem Markraume; am oberen Ende dringt die Kallusmasse auf etwa 1 cm Länge in den Markraum ein und *erscheint nach etwa 1 cm* von einem dichten, *etwas geröteten Gewebe erfüllt*, ist aber dann ebenso fahlgelb und weißlich mürbe, allerdings zeigt das obere Ende an der vorderen Fläche einen etwa 1 cm langen Defekt der Corticalis (gegenüber der hinteren Peripherie), an welchem aber die Kallusmasse in die Markhöhle eindringt und *so eine innige Verbindung hervorruft*, während die vorderen Stellen z. B. zwischen den beiden Knochenenden des implantierten Knochens wie durch eine Rinne vom Kallus abgetrennt *erscheinen*. Abb. 4.



Abb. 4.

Der Oberschenkelknochen ist entsprechend der Auftreibung von einer teils medullären weißen, teils blutig durchsetzten Geschwulst eingenommen, welche teilweise ein radiär streifiges Gefüge besitzt, durch eingestreute Spicula an der vorderen Peripherie die Corticalis vollkommen durchsetzt; an der hinteren hat er dieselbe durchbrochen. Die Geschwulst breitet sich darüber in der Spongiosa gegen den Trochanter aus.

Die Frage der Knochentransplantationen in kritischer Beleuchtung knüpft sich an den Namen *Olliers*, der die Transplantation des Knochens unter den verschiedensten Bedingungen experimentell studierte und in der praktischen Chirurgie zu verwerten trachtete. Nach *Ollier* ist es



möglich, ein lebendes Knochenfragment an seinem Standort oder in einem andern Defekt des lebenden Skelettes mit Erhaltung seiner Vitalität einzuheilen. Der Endausgang sei aber verschieden, je nach der Herkunft des Fragmentes. Demselben Individuum oder einem derselben Spezies angehörenden Individuum entstammendes Fragment heilt ein, wächst und bleibt. Bei Propfung von anderen Spezies kann es einheilen und eine Zeitlang leben. Später degeneriert es und wird resorbiert, zuweilen vom Muttergewebe stammenden Knochen substituiert. Die Ernährung sei an spezifische Gewebsäfte gebunden.

Nur die innere Lage des Periosts ist imstande, Knochen zu bilden. Bei Entfernung dieser Schichte verliert das Periost diese Fähigkeiten. Die Osteoplastenschichte muß geschont werden, daher Mitnahme einer dünnen Knochenschichte, damit das überpflanzte Periostknochenstück gleichzeitig Stütze und Ersatz für die verlorene Diaphyse ist.

Ollier konnte weiter zeigen, daß abgelöste, mit den Knochen noch in Zusammenhang stehende und um Muskeln herumgelegte Periostlappen verschieden geformte, spornartige Knochenvorsprünge erzeugten. Vollständige Ablösung des Periostlappens und unmittelbare Verpflanzung an andere Stellen führte ebenfalls zur Bildung von Knochen daselbst, doch war es nötig, die Versuche an wachsenden Tieren vorzunehmen. Dabei war zu konstatieren, daß die Fähigkeit, Knochen zu produzieren, von der inneren (Cambium)-Schichte des Periosts abhänge; durch Abschaben dieser Schichte verliert das Periost die Fähigkeit, Knochen zu bilden. Die abgeschabte Schichte, in Weichteile gebracht, vermag kleine verkalkte Körper mit Knochenkörperchen zu liefern. *Ollier* konnte ferner zeigen, daß die von anderen Individuen oder anderen Spezies gewonnenen Knochen höchstens einige Zeit mit der Umgebung verbunden bleiben, Gefäße erhalten aber niemals wachsen. Am häufigsten kommt es zur Abkapselung und Resorption oder Elimination durch Abscedierung, bei Auto- und Homoplastik wird der Knochen ein Teil des Ganzen, die Anheilung bei Heteroplastik gelingt noch leichter in aufsteigender als absteigender Linie der Tierreihe. Die Fixierung der heteroplastischen Propfung kommt vom Periost des Nachbarknochens zustande. Der implantierte Knochen verhält sich dabei passiv, wird resorbiert und durch neugebildeten substituiert.

Daß das transplantierte Periost die Fähigkeit hat, am Leben zu bleiben und Knochen zu produzieren, haben auch die Versuche *Buchholz'*, *Cohnheims* und *Maas'*, *Radzimowskys*, *Marchands* und vieler anderer ergeben.

Im Gegensatz zur Auffassung dieser Autoren kommt nach *Barth* eine Wiedereinheilung ausgelöster Knochenstücke mit Erhaltung ihrer Vitalität überhaupt nicht vor. Selbst ausgesägte Knochenstücke, die sofort reimplantiert werden, pflegen abzusterben und erst sekundär



durch lebendes Knochengewebe ersetzt zu werden. Nach *Barth* stirbt das Fragment ab, gleichgültig, ob es sofort an Ort und Stelle reimplantiert oder in einen anderen Knochendefekt transplantiert wird, ob es auf dieselbe oder andere Spezies übertragen wird. Die Einheilung erfolgt als Fremdkörper. Die *Ollier*schen Untersuchungen über Auto-, Homo- und Heteroplastik erscheinen daher *Barth* gegenstandslos. Der Knochen wird wie ein Fremdkörper durch ein von Periost und Mark der Umgebung ausgehendes, junges Bindegewebe um- und durchwachsen. Dieses Gewebe hat entsprechend seiner Abstammung die Fähigkeit, Knochen zu bilden, und endlich wird toter Knochen durch lebenden substituiert. In den Versuchen *Barths* hat die Erhaltung des Periosts auf der Oberfläche des implantierten Fragmentes keinen Einfluß auf das Schicksal desselben gehabt. Es starb in jedem Falle mitsamt dem implantierten Fragment ab. Die implantierten, lebenden Fragmente spielen daher nach Art aseptischer, poröser Fremdkörper bei dem knöchernen Verschluß des Defektes eine rein passive Rolle. Es muß daher totes Knochenmaterial das gleiche leisten. Das schlechteste Material, um Ersatz herbeizuführen, war entkalkte Knochensubstanz, da sie zu schnell von dem andrängenden Granulationsgewebe resorbiert wird, früher, als eine Ossification einsetzen kann.

Das Material, das zur Knochenbildung anregen soll, muß eine gewisse Widerstandsfähigkeit besitzen. Der Reiz, den es auf das ossificationsfähige Gewebe ausüben soll, darf nicht durch Resorbtion des implantierten Materials vorzeitig erlöschen, ferner muß der Fremdkörper gut dem Defekt adaptiert sein, sonst wird er bindegewebig abgekapselt und, wenn er resorbtionsfähig ist, resorbiert, ohne daß ein Knochenersatz stattfindet. Nach der Lehre *Barths* ist es also gleichgültig, ob das ausfüllende Knochenstück zur Zeit der Implantation noch lebt oder abgestorben ist, und gleichgültig, von welcher Tierspezies es herstammt. Gute Adaption und aseptische Einheilung sind die wichtigsten Voraussetzungen. Der Reiz, den das Knochenstück ausübt, ist ein mechanischer als Fremdkörper, aber als ein Fremdkörper von besonders günstiger Konstruktion für den Aufbau des neuen Knochens, dessen provisorisches Gerüst es darstellt. Andere Fremdkörper aus Elfenbein, decalciniertem Knochen, Schwamm können ähnlichen Reiz auf das ossificationsfähige Gewebe leisten und dadurch ebenfalls einen Knochenersatz herbeiführen, sind aber durch ihren Bau und ihre physikalischen oder chemischen Eigenschaften weniger geeignet hierfür als Knochensubstanz. Der Knochenersatz erfolgt daher hier langsamer und unsicherer. Praktische Erfolge sind nur dann vorhanden, wenn das Fragment in gesundes Knochengewebe oder in ein ossificationsfähiges Bindegewebe eingepflanzt wird. Dabei ist der Erfolg unabhängig von der Herkunft des implantierten Knochens und unabhängig von seiner Vitalität. Es haben also Implan-

tationsversuche mit Knochenfragmenten nur dort einen Sinn, wo dieselben in ein aseptisches, ossificationsfähiges Gewebe eingepflanzt werden können. Das Ziel kann da mit dem wohlfeilen toten Material ebenso erreicht werden wie mit dem kostbaren lebenden, wobei dem Patienten eine zweite Operation erspart bleibt. Das Hauptgewicht bei diesen osteoplastischen Operationen liegt auf der Sterilisierung der Fragmente, unbekümmert um die Erhaltung der Vitalität. Gerade diese letzte Auffassung *Barths* ist heute fast uneingeschränktes Gemeingut aller Chirurgen und besteht auch zu Recht. *Radzimowsky* hat schon vor *Barth* den Nachweis erbringen können, daß Knochenteile mit der Umgebung verwachsen können, wobei das Vorhandensein von Periost belanglos sei. Die Gefäßinjektion beweise nichts für das Lebendbleiben des Knochengewebes, da dieses auch bei zweifellos totem Knochengewebe vorkommen kann. Es gebührt auch *Radzimowsky* das Verdienst, als erster darauf hingewiesen zu haben, daß eingeheiltes Periost am Leben bleiben und neuen Knochen produzieren kann, daß der Knochen aber selbst der Nekrose verfalle. Damit hat *Radzimowsky* eigentlich die Grundlage für die heute vorherrschende Lehre *Axhausens* geschaffen. Nach *Axhausen* erfolgt die Substitution vom Periost und *Mark*. Auf die hervorragende Rolle, die das Knochenmark bei der Regeneration spielt, hat als erster er hingewiesen. Auf Grund ausgedehnter histologischer Untersuchungen konnte *Axhausen* zeigen, daß periostgedeckter, lebender Knochen nicht nur im Periost der Stümpfe, in die er implantiert wurde, sondern auch in seinem eigenen Periost und Mark eine osteogenetische Matrix findet.

Damit hat *Axhausen* den Gegensatz, der zwischen der Lehre *Olliers* und *Barths* bestand, überbrückt und der praktischen Chirurgie den richtigen Weg gezeigt. Noch weiter ging *Frankenstein*, der Befunde erheben konnte, die dafür sprechen, daß auch Knochensubstanz am Leben bleiben kann, was er einerseits aus der Struktur und der noch bestehenden zum Teil verminderten Färbbarkeit der Knochenkörperchen nachweisen wollte, andererseits aus dem Mangel an Resorbtion und Apposition. Vereinzelte Befunde, wobei Knochen am Leben geblieben war, hatten übrigens auch andere Autoren erheben können (*Barth*, *Saltykoff*, *Marchand* und *Myauchi*). *Frankenstein* wollte auch im Fernhalten mechanischer Insulte bei Knochentransplantationen ein Moment erblicken, das bei Erhaltung der Vitalität des Knochenmarks von wesentlicher Bedeutung sei. Damit hat *Frankenstein* eigentlich auf die alte Lehre *Olliers* zurückgegriffen.

Nach *Martin* geht der Knochenaufbau nicht nur vom Periost und Endost aus, sondern kann auch metaplastisch vom benachbarten Bindegewebe neugebildet werden. Nach ihm sind die Osteoblasten des Endosts als auch des Periosts wie bei der Metaplasie Derivate des Bindegewebes,



und der Kallus kann somit *periostal*, *myeologen* als auch *intermediär* und *parostal* entstehen. Daß die Neubildung von Knochen nicht ausschließlich osteogenetischer Genese ist, geht ja auch daraus hervor, daß es eine pathologische Knochenneubildung gibt, die an keinen *ossificationsfähigen Mutterboden gebunden ist*, wie aus Verkalkungen bindegewebiger Membranen und auch wahrer Knochenbildung (*Gefäße*, *Strumen*, *Cystensäcke*) zu erkennen ist. Die Regeneration des Knochenmarks wurde in jüngster Zeit auch von *Rehn*, *Bier* und *Brüning* bestätigt. Der letztere empfiehlt daher auch, um die knochenbildende Kraft zu erhöhen, bei Knochentransplantationen die Markhöhle zu eröffnen. In den 17 Knochentransplantationen, die *Bier* vorgenommen hat, enthielten 16 neben dem Periost auch reichlich Mark. Auch *Bier* schreibt diesem Umstande besondere Bedeutung zu, ja er glaubt sogar, daß dem Mark eine viel größere Bedeutung bei der Regeneration zukommt als dem Periost.

„Würde das *Periost* die Knochenneubildung in erster Linie vermitteln, so müßte sie bei Ausschabung von Sarkomen und Tuberkelherden viel schneller als bei Entnahme eines Transplantates eintreten, denn dort bleibt das Periost vollständig oder fast vollständig erhalten, hier wird es in ganzer Ausdehnung des Defektes mit entfernt.“ (*Bier*.)

Gluck, der dem Am-Leben-Bleiben des Periosts keine praktische Bedeutung beimaß, hat toten Knochen und auch Elfenbein als Transplantat verwendet. Ihm erscheinen die Einheilungsart und die histologischen Veränderungen theoretisch wichtig, praktisch hält er jedoch die erzielte Funktion und Fixation für wesentlicher. Auch die Tatsache, daß bei Verwendung toten Materials die Sterilisierbarkeit leichter durchführbar ist, und das Vermeiden einer neuen Wunde erscheint ihm als wesentlicher Vorteil der *Heteroplastik*. So hat er beispielsweise eine Tibia, die wegen Osteomyelitis entfernt werden mußte, durch eine elfenbeinerne ersetzt, die von den Resten des Periosts so gut substituiert wurde, daß Patient sogar an dem Feldzug teilnehmen konnte.

Auch *Küttner* hält es praktisch für gleichgültig, ob das Implantat von vornherein am Leben ist und bleibt, oder ob es im gleichen Tempo mit der Resorbtion ersetzt wird. *Küttner* hat einen Fall publiziert, der aus dem Rahmen aller theoretischen Betrachtungen herausfällt. *Er hat das obere* Femurende wegen eines Chondrosarkoms exstirpiert und das obere Femurdrittel mit dem Hüftgelenkskopf aus der Leiche eines an Hirntumor Verstorbenen 35 Tage nach dem Tode an dessen Stelle gesetzt. Der Operierte starb 13 Monate nach der Operation an Metastasen. Am Präparat konnte *Küttner* zeigen, daß es zur Neubildung einer Hüftgelenkskapsel gekommen war, daß die Hüftgelenksmuskeln sich an den richtigen Stellen inseriert hatten, und daß das Gelenk tadellos funktionierte. Trotz dieser glänzenden Erfolge sind die Resultate



bei Verwendung toten Materials ungünstiger als bei der Autoplastik und der periostgedeckte, lebende Knochen erscheint den meisten Autoren als das beste Verpflanzungsmaterial, weil die Ossificationsfähigkeit des Periosts fast immer erhalten bleibt.

Als praktische Schlußfolgerung für die Ziele der Chirurgie ergibt sich aus dem Stand der heutigen Anschauungen, daß es dort, wo nur Stücke eines Knochens zu ersetzen sind, gegenstandslos ist, ob frisches oder totes Material zur Ausfüllung des Defektes gewählt wird. Die ausgezeichneten Erfolge bei Ersatz von Schädeldefekten, Überbrückungen von Pseudarthrosen und Ersatz von Diaphysen der Phalangen haben die *Heteroplastik* zur Operation der Wahl gemacht, und über die Vorgänge bei der Einheilung von totem Knochenmaterial in ein ossificationsfähiges Lager oder in zwei Ossificationszentren sind wir heute vollkommen aufgeklärt (*Barth*). Ob aber beim Ersatz langer Röhrenknochen oder ganzer Skeletteile (Gelenke) die Anschauungen *Olliers*, *Axhausens*, *Frankensteins*, *Biers* usw. oder die *Barths*, *Glucks*, *Küttners*, *Lexers* usw. als Richtlinien zu gelten haben, ist noch nicht entschieden. Die Erfahrungen sind da noch viel zu gering und das Material nur sehr spärlich. Jeder Erfolg oder Mißerfolg auf diesem Gebiete ist daher von entscheidender Bedeutung.

Was unseren zweiten Fall betrifft, so handelt es sich um einen Schulfall von Homoplastik. In jedem derartigen Fall, wo zwei ossificationsfähige Zentren vorhanden sind, kann man sich selbstverständlich eine zweite Operation ersparen und das wohlfeile tote Material dem lebenden vorziehen. Was diesen Fall bemerkenswert macht, ist die Verkürzung des Humerus um 2 cm und die Mächtigkeit des Knochens, die trotz der guten Funktion nicht zur alten Gestalt des betreffenden Skelettabschnittes geführt hat, ein Umstand, auf den mehrere Autoren hingewiesen haben.

Ganz anders ist der erste Fall zu werten. Ein Spindelzellensarkom von diesen Dimensionen, das bereits auf die Nachbarschaft übergegriffen hat und nach der Resektion 17 Jahre lang rezidivfrei bleibt, ist an sich eine Rarität. In diesem Falle hatte, wie bereits erwähnt, die Patientin die Ablatio abgelehnt, war jedoch auf den Vorschlag einer osteoplastischen Operation eingegangen. Daher sollte man in jedem Falle von Sarkom einer Extremität die osteoplastische Operation, wenn durchführbar, vorschlagen, zu der sich der Patient begreiflicherweise eher entschließen wird als zur Ablatio. Ist in diesem Falle der Knochen lebend oder als Fremdkörper eingeheilt? Im Röntgenbild sieht man den mittleren, bleistiftdicken Anteil vollkommen strukturell an die untere, normal erhaltene Diaphyse angepaßt (Abb. 2). Das obere 4 cm lange Stück ist auf eine 4 Wochen nach der Operation traumatisch entstandene Fraktur zurückzuführen. Der implantierte Tibiaspan ist



zweifellos dünner geworden. Dieses Dünnerwerden ist aber kein Beweis dafür, daß das implantierte Stück abgestorben und als Fremdkörper aseptisch eingeheilt ist. Das Dünnerwerden ist vielmehr auf die relative Inaktivität zurückzuführen, denn nur unter dem Einluß der Funktion kann mit dem eingepflanzten Knochen eine Umformung vor sich gehen, wobei die frühere Gestalt des betreffenden Skelettabschnittes sich wieder herstellen kann. Die Inaktivität hat hier eine Osteoporose erzeugt. Auch die Annahme, daß der Knochen in seiner Substanz erhalten gegeblieben und eingeheilt ist, kann nicht ohne weiteres von der Hand gewiesen werden. Das implantierte Tibiastück wurde hier in ein vorhandenes osteogenetisches Lager gebracht. Entsprechend den Anschauungen *Barths* mußte in diesem Falle der Ersatz des toten Knochens von der vorhandenen Diaphyse aus durch progredientes Wachstum in einer Richtung vor sich gegangen sein und rascher erfolgen als die Resorption. Hier liegen jedoch ganz andere Verhältnisse vor als bei *Barths* Versuchen, wo nur relativ kleine Knochenstücke implantiert wurden, die auf ihrer breiten Unterlage und von ihren Rändern her von osteogenetischem Gewebe umgeben waren. Wenn so lange und große implantierte Knochenstücke wie in unserem Falle als totes Material einzig und allein von der autochtonen knochenbildenden Matrix aus substituiert werden sollen, dann müßte eine *kolossale Energie* des osteogenetischen Mutterbodens wirksam sein. *Barth* läßt nur gelten, daß einzelne Knochenstücke in untergeordneter Weise inselförmig ihre Vitalität bewahren können. Wir wissen aber auch aus den Untersuchungen *Radzimowskys*, daß implantierte Rattenschwänze, ohne daß sie einer Matrix okuliert werden, wachsen können, und von *Frankenstein*, daß eine periostbedeckte lebende Fibula, die in einem Kontinuitätsdefekt des Femurs eingeheilt war, nach 147 Tagen noch am Leben geblieben war. Auch in unserem Falle sprechen zwei Momente gegen den Ersatz des implantierten Knochens von der Diaphyse her: das Fehlen einer stärkeren Kallusbildung an der implantierten Stelle und das Vorhandensein des 4 cm langen, 4 Wochen nach der Operation abgebrochenen Knochenstückes oberhalb des Implantats, das strukturell gar keine Differenz gegenüber dem Mutterboden aufweist. Die Transparenz und Entkalkung des ganzen Knochens sprechen nur für die relative Inaktivität des Humerus infolge Fehlens des Kopfes. Ob in diesem Falle nur das Periost am Leben geblieben ist und nicht auch Knochensubstanz, kann beim Fehlen histologischer Untersuchungen nicht entschieden werden.

Unser dritter Fall schließt sich, was die Wertung der gut erzielten Funktion betrifft, an drei seinerzeit von *Küttner* publizierte Fälle an, jedoch mit dem Unterschied, daß es sich in unserem keineswegs um totes Material wie bei *Küttner* handelt. Denn aus den Versuchen von

Grohe zur Feststellung, wie lange nach dem Tode die dem Tierkörper entnommenen Perioststücke lebensfähig sind, geht hervor, daß Periostlappen 29—100 Stunden nach dem Tode — dem bei niedriger Temperatur konservierten Tierkörper entnommen — noch ihre Proliferationsfähigkeit bewahren. *Unser Fall paßt überhaupt nicht in das übliche Schema, denn er steht in der Mitte zwischen Auto- und Homoplastik.* Da die Operation gleichzeitig mit der Amputation erfolgte, kann das sofort gewonnene und transplantierte Material, was seine Vitalität betrifft, wie lebendes autoplastisches Material gewertet werden. Der Operateur hatte auch bei der Nachoperation an der implantierten Tibia die makroskopischen Eigenschaften eines lebenden Knochen vorgefunden. Leider wurde weder bei dieser Operation noch bei der Obduktion eine histologische Untersuchung vorgenommen, weswegen eine einwandfreie Entscheidung, ob das Periost am Leben geblieben war, nicht getroffen werden kann. Zweifellos müssen Teile des Periosts und Endosts ihre Vitalität erhalten haben, denn es erscheint kaum glaublich, daß die beiden Ossificationszentren bei dieser Entfernung (24 cm) eine derartige Wachstumsenergie hätten entfalten und zu einer so mächtigen Kallusbildung an der unteren Implantationsstelle führen können. Es erscheint uns daher auf Grund unserer beiden letzten zwei Fälle, daß beim Ersatz langer Röhrenknochen dem lebenden Material der Vorzug zu geben ist.

Literaturverzeichnis.

Axhausen, Arch. f. klin. Chirurg. **88** und **94**; Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **91**; Dtsch. med. Wochenschr. 1917. — *Barth*, Chirurgenkongreß 1893. **2**. 1894; Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **17**. — *Bier*, Med. Klinik **1**. 1905; Arch. f. klin. Chirurg. **100**. — *Brüning*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **116**. 1916. — *Buchholz*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **26**. 1863. — *Cohnheim* und *Maas*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **70**. 1877. — *Frankenstein*, Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **64**. 1909. — *Glück*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **117**, 13. — *Grohe*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **155**. 1899. — *Küttner*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **75**. 1911. — *Lexer*, Dtsch. Chirurgenkongreß **2**, 188. 1908; **2**, 398. 1909; Med. Klinik 1908; Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 44. — *Maas*, Arch. f. klin. Chirurg. **20**. 1877. — *Marchand*, Dtsch. Chirurg. Lieferung 61. — *Martin*, Arch. f. klin. Chirurg. **111**. — *Myauchi*, Arch. f. klin. Chirurg. **106**, 273. — *Ollier*, De l'ostéogénèse chirurgale. Verhandl. des X. internat. med. Kongresses zu Berlin **3**, 2. — *Radzimowsky*, Über Replantation und Transplantation der Knochen. Inaug.-Diss. Kiew 1881; zitiert bei *Axhausen*. — *Rehn*, Arch. f. klin. Chirurg. **97**. — *Saltykoff*, zitiert nach *Streißler*. — *Streißler*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **71**.



(Aus der Akademischen chirurgischen Klinik der militär-medizinischen Akademie in Petrograd. [Direktor: *W. A. Oppel*].)

Über Altersveränderungen der Rippenknorpel im Zusammenhang mit Rippenknorpelentzündung nach Fleck- und Rückfallfieber.

Von

W. J. Popow.

Mit 9 Textabbildungen.

(Eingegangen am 17. April 1923.)

Eine häufig vorkommende Komplikation des Fleck- und des Rückfallfiebers ist die Entzündung der Rippenknorpel. Wenn von der Pathogenese der betreffenden Krankheit gesprochen wird, so berührt man unwillkürlich die Vascularisation der Rippenknorpel. Meistens hält man die Knorpel für gefäßlos. So sind in den neusten Handbüchern der Anatomie und Histologie (*Tonkow*, *Rauber*, *Maximow* u. a.) entweder kurze Hinweise auf die Möglichkeit des Erscheinens von Gefäßen in den Rippenknorpeln in reifem Alter (*Rauber*) zu finden, oder es wird mit Bestimmtheit behauptet, daß der Knorpel ein gefäßloses Gewebe ist, dessen Ernährung auf Kosten der Gefäße des Perichondriums geschehe, „welche in den Knorpel selbst nicht eintreten" (*Tonkow*). In den alten Handbüchern der Histologie (*A. Kölliker*, *S. Ort* u. a.) sind kurze Hinweisungen auf das Erscheinen von sogenannten „vascularisierten Kanälen" in reifem Alter vorhanden.

In zahlreichen Arbeiten alter Autoren, welche die Histologie der hyalinen Knorpel (darunter auch der Rippenknorpel) (*H. Tillmanns*, *C. Baber*, *Nykamp*, *G. Tizzoni* u. a.), die Regeneration derselben (*Schwalbe*, *M. Mori*, *R. Malatesta* u. a.) studiert haben, in experimentellen Arbeiten, die den Entzündungsprozessen der hyalinen Knorpel gewidmet sind (*Th. von Ewetzky*, *A. Genzmar* u. a.) — wird von der Vascularisation der Rippenknorpel nichts erwähnt, was auch leicht verständlich ist, da die Mehrzahl der genannten Autoren mit hyalinen Knorpeln von Kaninchen und Hunden, nicht aber mit denjenigen des Menschen gearbeitet hatten. Im Jahre 1890 sprach *Helferich* auf der 63. Sitzung der Naturforscher und Ärzte (in Bremen) in seiner Mitteilung über die Rippen-Chondritis und -Perichondritis die Vermutung aus, daß in der Pathogenese der betreffenden Krankheit die Altersveränderungen eine Rolle



spielen; im Jahre 1899 erscheint in der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie (Band 53) eine interessante Arbeit von *Lampe* (Über die Entzündung der Rippenknorpel nach Typhus abdominalis), welcher einen Fall nach Typhus aufgetretener „Chondromyelitis“ beschreibt und ebenfalls die Resultate seiner Untersuchungen über die Vascularisation der Rippenknorpel anführt. Nach diesen Untersuchungen sind die Rippenknorpel bis zum 20. Lebensjahre gefäßlos; vom 20. Jahre an erscheint in denselben eine „schwache und beständige Vascularisation“. Vom 30. Lebensjahre an bilden sich in den Rippenknorpeln Kanäle und Höhlen, welche in einigen Fällen ein feinfaseriges Bindegewebe „mit dünnwändigen breiten Capillaren“ und Fettzellen, in anderen Fällen dagegen — echte Knochenmarkshöhlen enthalten. Nach 70 Jahren erfahren die Kanäle und Höhlen eine regressive Entwicklung — es werden weder Bindegewebe noch Gefäße beobachtet.

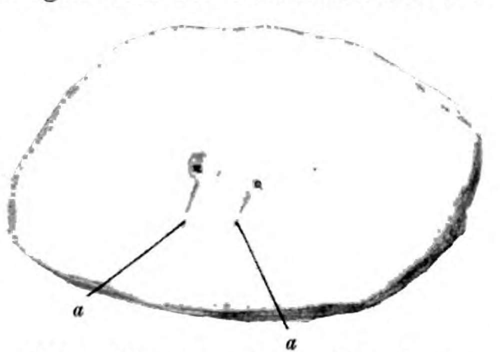


Abb. 1. Rippenknorpel eines 6 Monate alten Mädchens (vergrößert). *a* = „beginnende Vascularisation“, welche mit unbewaffnetem Auge zu sehen ist.

In den Arbeiten späterer Autoren, welche die Entzündungsprozesse der Rippenknorpel studiert haben (*A. Martina, R. P. Rowlands, W. Röpke, E. K. Flinzer, P. Müller, Lecompte, O. Harzbecker, Riedel, N. Dobrowolskaia, G. Petraschewskaia, Beljawzew-Elissejew, Kruglow, W. Chessin, N. Borissowsky, A. Zabludowsky, S. Heimanowitsch, S. Rubaschow, A. Robustow* u. a.) wird von der Vascularisation der letzteren gar nichts erwähnt, mit seltenen Ausnahmen (*E. W. Busch, Riedel, Schatzky, Petraschowskaia*), oder es wird mit Bestimmtheit behauptet (*Zabludowsky*), daß „der Knorpel weder Marksubstanz, noch Kanäle aufweise“. In der Literatur, welche mir zugänglich war, habe ich, außer *Lampe*, keine Untersuchungen über Altersveränderungen der Rippenknorpel gefunden, da aber die Arbeit von *Lampe* schon recht in Vergessenheit geraten ist und dabei in solchem Grade, daß in den gegenwärtig verbreiteten Handbüchern der Anatomie und Histologie (*W. Tonkow, A. Maximow* u. a.) schon gar nichts von der Vasculari-

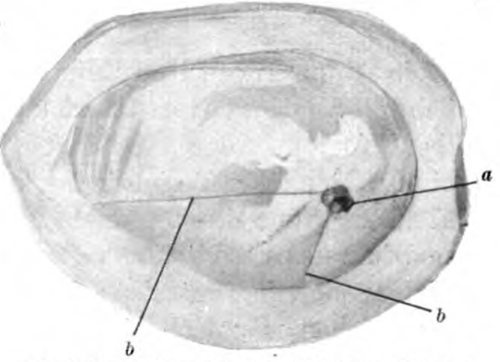


Abb. 2. Rippenknorpel eines 38jährigen Mannes. *a* = Kanal im Querdurchschnitt; *b* = wenig merkliche Verbindung des Kanals mit dem Perichondrium.

sation der Rippenknorpel erwähnt wird, so wird es einleuchten, daß diese Frage, im Zusammenhang mit den in den letzten Jahren öfter vorkommenden Affektionen der Rippenknorpel, nochmals untersucht zu werden verdient; daher habe ich das entsprechende Anerbieten meines hochverehrten Lehrers, Prof. *W. A. Oppel*, mit großer Dankbarkeit angenommen.

Im ganzen haben wir 82 Fälle untersucht, aus welchen 30 der mikroskopischen Untersuchung unterworfen worden sind[1]).

Wir halten es für zweckmäßig, die Darlegung der von uns erhaltenen Daten in 3 Abschnitte einzuteilen. Im ersten Abschnitt werden die Rippenknorpel des Kindesalters bis zu 15 Jahren beschrieben. In dieser Periode stellen die Rippenknorpel ein einförmiges Bild dar, von welchem weiter unten die Rede sein wird. Vom 15. Lebensjahre an erscheinen darin bestimmte Altersveränderungen, welche bis zu 20 Jahren für charakteristisch gelten können; das ist die zweite Periode der Altersveränderungen — der zweite Teil unserer Darlegung. Der dritte Abschnitt wird die Veränderungen im Alter von 30 Jahren und später berühren; zu dieser Zeit erscheinen in den Rippenknorpeln neue Altersveränderungen, die früher nicht anzutreffen waren.

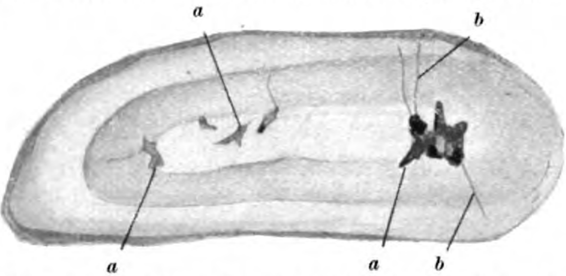


Abb. 8. Rippenknorpel eines 48 jähr. Mannes mit großen Höhlen (*a*) und gut unterscheidbaren Verbindungen (*b*).

Die Rippenknorpel des Kindesalters erscheinen auf Durchschnitten milchweiß, mit glatter Oberfläche. Bei eingehendem Studium mit unbewaffnetem Auge lassen sich an Querschnitten kaum merkliche (bei oberflächlicher Besichtigung leicht übersehbare) blaß-graue Punkte und dünne graue Streifen entdecken, welche in der Richtung vom Perichondrium zum Zentrum verlaufen. Zuweilen enden diese Streifen, nachdem sie die zentralen Knorpelteile erreicht haben. In anderen Fällen ziehen sie, nach einer Wendung unter einem rechten Winkel, eine Zeit lang in der Richtung der Längsachse des Knorpels hin, ihre Ausdehnung übertrifft gewöhnlich nicht einen halben Zentimeter, wobei sie in diesen Fällen auf Querschnitten als die obenerwähnten blaßgrauen Punkte erscheinen.

Unter dem Mikroskop erweisen sich die beschriebenen Veränderungen als Capillaren, welche entweder Zweige der Gefäße des Perichondriums,

[1]) Das Alter der Individuen, deren Knorpel mikroskopisch untersucht worden sind, ist: 2 Monate, 6 Monate, 1 Jahr und 2 Monate, 3 Jahre, 12 Jahre, 15 Jahre, 16 Jahre, 17 Jahre, 20 Jahre, 21 Jahre, 24 Jahre, 29 Jahre, 30 Jahre, 31 Jahre, 34 Jahre, 37 Jahre, 38 Jahre, 39 Jahre, 40 Jahre, 42 Jahre, 45 Jahre, 48 Jahre, 49 Jahre, 53 Jahre, 55 Jahre, 56 Jahre, 56 Jahre.



die unter einem rechten Winkel abgehen, oder Capillaren darstellen, welche sich umbiegen und in die Grundsubstanz des Knorpels aus dem Perichondrium, vom Gewebe des letzteren begleitet, eintreten. Indem sich diese Gefäße manchmal unterwegs verzweigen, erreichen sie die zentralen Knorpelteile und biegen sich in einigen Fällen schlingenförmig um; in anderen Fällen dagegen wenden sie sich unter einem rechten Winkel und folgen eine Zeitlang der Längsachse des Knorpels.

Der Durchmesser dieser Capillaren ist immer mehr oder weniger bedeutend; kleine „Haar"-Gefäße ließen sich in den Rippenknorpel von Kindern nicht finden. Unter dem Mikroskop bietet das Knorpelgewebe der Rippenknorpel beim Kinde, infolge des Reichstums an Knorpelzellen, ein buntes Bild dar. Diese letzteren zeigen meistenteils eine langgezogene, ovale oder spindelförmige, seltener eine runde Form und einen für gewöhnlich runden Kern, welcher an Chromatin reich ist. Einige der Zellen befinden sich im Zustande der karyokinetischen Teilung[1]), alle Zellen sind frei gelegen; sie sind nicht in Knorpelkapseln eingeschlossen, dieseletzteren fehlen. Die Anordnung der Knorpelzellen ist in verschiedenen Knorpelteilen nicht gleichartig. Unter dem Perichondrium, dessen Zellen allmählich in Knorpelzellen übergehen, sind die letzteren stark abgeflacht und haben das Aussehen feiner Streifen; mit ihren Längsachsen sind sie in ein und derselben Richtung ausgestreckt und liegen dem Perichondrium parallel. In der Richtung gegen das Zentrum verlieren die Zellen ihre regelmäßige Anordnung und gleichzeitig mit der Veränderung ihrer Form in eine spindelförmige, sternartige und runde, beginnen sie sich ohne besondere Ordnung zu lagern.

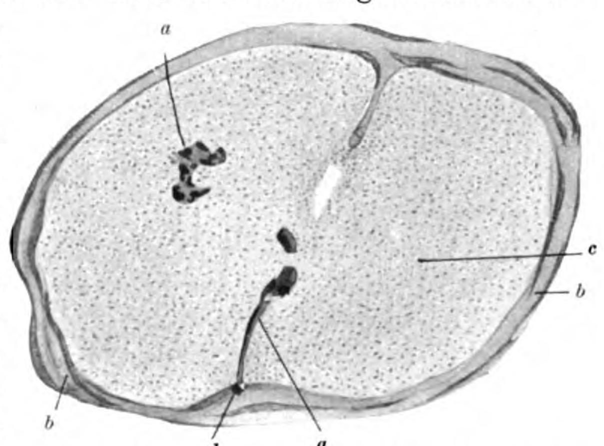


Abb. 4. Mikroskopisches Präparat des Rippenknorpels eines 2 Monate alten Kindes (schwach vergrößert). a = Capillaren, die aus dem Perichondrium in die Knorpelsubstanz eindringen (e); b = Perichondrium; c = Knorpelgewebe, welches infolge des Reichtums an Knorpelzellen bunt aussieht; d = Gefäße des Perichondriums.

Das beschriebene Bild des Rippenknorpels kann man bis zum 15jährigen Alter für konstant halten; beim Herannahen dieses Alters verändert sich der Knorpel bloß im Sinne des bedeutenden Wachstums der Intercellularsubstanz resp. der relativen Verringerung der Zellenzahl und endlich des Auftretens von Knorpelkapseln.

[1]) Wie bekannt (*Maximow, Nowikow* u. a.), wird im reifen Alter in den Knorpelzellen nur eine amitotische Teilung angetroffen.



Vom 15. Lebensjahre an verändern sich die Rippenknorpel allmählich in folgender Weise: der Knorpel erhält eine härtere Konsistenz, er ist schon nicht so leicht zu schneiden, und beim Durchschneiden desselben bekommt man oft den Eindruck des Knisterns. Auf Querschnitten zeigt er beständig eine milchweiße Färbung; in den zentralen Teilen verändert die Grundsubstanz manchmal ihre weiße Farbe in eine kaum merkliche blaß-grauliche. Außerdem ist die Oberfläche des Schnittes nicht immer glatt, sondern in einigen Fällen erscheint eine mit unbewaffnetem Auge wahrnehmbare Zerfaserung.

Endlich kommen mit dem 15. Lebensjahre in den Rippenknorpeln Kanäle vor. Diese Kanäle nehmen vom Perichondrium ihren Anfang, als eine Anastomose in Gestalt eines feinen, mit unbewaffnetem Auge kaum wahrnehmbaren graulichen oder rötlichen Streifens; sie ziehen eine gewisse Strecke in der Längsachse des Knorpels und endigen blind. Der Kanal kann an mehreren Stellen mit dem Perichondrium verbunden sein. Die Länge der Kanäle ist die mannigfaltigste; zuweilen zieht ein Kanal durch den ganzen Knorpel — das ist der erste Kanalisationstypus. In anderen Fällen besitzen sie eine geringe Ausdehnung — kaum angefangen, finden sie schon ihr Ende, so daß in einem Rippenknorpel mehrere dergleichen selbständige Kanäle vorkommen können (bis zu 3 und sogar bis zu 4), — das ist der 2. Kanalisationstypus. In gewissen Fällen, jedoch bei weitem nicht immer, besitzen die Kanäle eine unmittelbare Verbindung mit den Knochenmarkshöhlen des knöchernen Rippenteils. Mit dem Brustbein werden keine Verbindungen beobachtet, was selbstverständlich ist, da zwischen demselben und den Rippenknorpeln Gelenkhöhlen vorhanden sind.

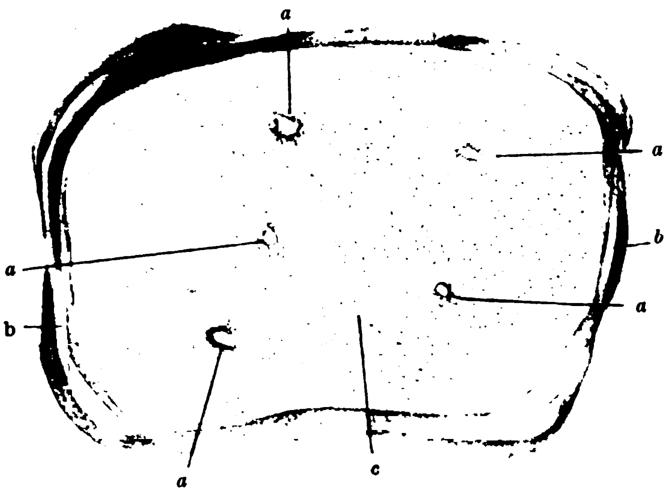


Abb. 5. Rippenknorpel eines 1 Jahr und 2 Monate alten Kindes. *a* = Capillaren im Querdurchschnitt (in der Zahl von 5 Stück); *b* = Perichondrium; *c* = Knorpelgewebe.

Der Durchmesser der erwähnten Kanäle übertrifft gewöhnlich nicht 2—3 mm. Auf einem Querschnitt erscheinen sie dem unbewaffneten Auge als kleine Flecke von runder oder ovaler Form, von grauer oder roter Farbe und von weicher Konsistenz.

Die mikroskopische Untersuchung der Rippenknorpel in der 2. Periode, d. h. von 15 bis zu 30 Jahren, zeigt folgendes: Wie schon erwähnt wurde, vermehrt sich die Intercellularsubstanz wesentlich,



die Zahl der Knorpelzellen wird relativ kleiner; um sie herum bilden sich Knorpelkapseln. Gleichzeitig beginnt schon die bereits von einigen Autoren (*O. Grdinko, Lampe* u. a.) beschriebene Zerfaserung der zentralen Anteile des Rippenknorpels, welche auch makroskopisch, wie bereits erwähnt wurde, zu bemerken und zum 20. Lebensjahre bei vielen Individuen sehr scharf ausgeprägt ist. Diese Anteile des zerfaserten, degenerierenden Knorpels enthalten in unbedeutender Anzahl, in den Zwischenräumen zwischen den Fasern, ebenfalls degenerierende oder degenerierte Knorpelzellen, welche sich nicht mehr färben lassen und manchmal einen veränderten Kern besitzen; diese Zellen fehlen gänzlich einigen Knorpelteilen, welche unmittelbar die oben beschriebenen Kanäle begrenzen. Die Grenzen des Knorpels sind durch eine relief-wellige Linie des degenerierenden, zerfaserten Knorpelgewebes ausgeprägt. Der Kanal ist mit einem zarten, an Zellen armen Bindegewebe ausgefüllt, welches eine Fortsetzung des perichondralen Gewebes darstellt und aus sternartigen Zellen besteht, die miteinander durch feinste Fäserchen verbunden sind. Diese Fäserchen lagern sich, zusammen mit den langgezogenen sternförmigen Zellen in deren Längsachse, in gleicher Richtung, wie die Fasern des degenerierenden Knorpels, gleichsam deren direkte Fortsetzung bildend.

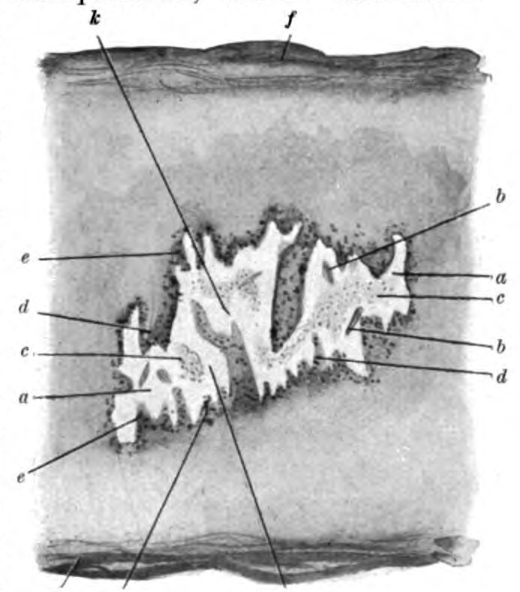


Abb. 6. Querdurchschnitt des Rippenknorpels eines 30 jährigen Individuums (schwach vergrößert). *a* = Höhle; *b* = Capillaren; *c* = dünnfaseriges Bindegewebe; *d* = zackiger Rand des degenerierenden Knorpels; *e* = Blutpigment; *k* = Bezirke, in welchen das Bindegewebe aus dem Präparat herausgefallen ist.

Durch die oben erwähnten feinen Verbindungsfäserchen treten aus dem Perichondrium, vom Gewebe des letzteren begleitet, Capillaren in unbedeutender Anzahl (zuweilen je eine Capillare) in die Kanäle ein; sie verbreiten sich im beschriebenen Bindegewebsstroma des Kanals. Der Durchmesser der Capillaren ist, ebenso wie in den Rippenknorpeln des Kindes, mehr oder weniger bedeutend; die feinsten Haargefäße kommen hier selten vor. In der Nähe der Capillaren kommen zuweilen, d. h. nicht bei allen Individuen, Spuren alter Blutergüsse in der Gestalt von kleinen Hämosiderinschollen vor, welche im Zellprotoplasma oder frei, außerhalb der Zellen liegen. Die Fettzellen, welche *Lampe* erwähnt, haben wir selten angetroffen, was leicht zu verstehen ist, — die Mehrzahl der von uns untersuchten Leichen befand sich im Zustand starker Abmagerung.

Die beschriebenen Veränderungen in Gestalt von Zerfaserung der Intercellularsubstanz, von „Schwammigkeit“ derselben (*Lampe*) und Bildung von Kanälen beginnen vom 15. Lebensjahre an vorzukommen. Bis zu 20 Jahren kommen sie jedoch nicht beständig vor. Von 20 Jahren an bilden sie schon für die Rippenknorpel eine Regel, d. h. kommen bei allen Individuen, obgleich nicht in allen Rippenknorpeln, vor. Über die Häufigkeit des Vorkommens der Kanäle in den einzelnen Rippen wird weiter unten — im 3. Teile unserer Ausführungen über Altersveränderungen — die Rede sein.

Für die Rippenknorpel wird also im Alter von 15 bis zu 30 Jahren folgendes Bild typisch sein: In der Mehrzahl sind die Rippenknorpel (zum 30. Lebensjahre oft auch alle Rippenknorpel) aufgefasert, in einigen derselben (zuweilen in allen von der 2. bis zur 9. Rippe) sind Kanäle mit „beginnender Vascularisation“ vorhanden, welche für das Kindesalter charakteristisch und bereits beschrieben sind. Wie schon gesagt, erscheint, nach *Lampe*, die „beginnende Vascularisation“ mit dem 20. Lebensjahre, die Kanäle dagegen — bloß von 30 Jahren an. Eine solche Differenz in den erhaltenen Resultaten kann nur durch die oberflächliche und nicht genügend sorgfältige Untersuchung von *Lampe* erklärt werden, welcher diese Frage nebenbei studiert hat und, um es hier gelegentlich zu erwähnen, über die Anzahl der untersuchten Fälle nicht berichtet. *Lampe* spricht ebenfalls nicht von (alten) Blutergüssen, welchen wir in der 2. Periode (von 15 bis zu 30 Jahren) manchmal, in der 3. Periode, nach 30 Jahren (wovon weiter unten die Rede sein wird) beständig begegnen.

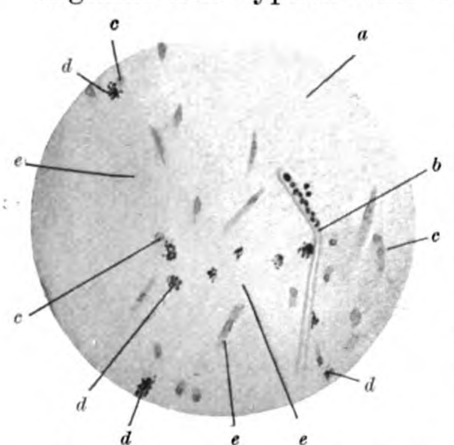


Abb. 7. Dasselbe Präparat (30 jähriger Mann) stark vergrößert. a = Höhle; b = Haarcapillaren (mit Erythrocyten); c = Bindegewebszellen; einige derselben enthalten Blutpigment Hämosiderin (d); d = Blutpigment; e = Fasern des degenerierten Knorpels, welcher mit Eosin rosa gefärbt ist.

Von 30 Jahren an treten in den Rippenknorpeln neue Veränderungen — die Veränderungen der 3. Periode — auf. Zu dieser Zeit erscheinen die Rippenknorpel, in der Mehrzahl der Fälle, stark verkalkt, sehr kompakt und lassen sich mit großer Mühe schneiden. In einigen Fällen besitzen sie eine wahre Knochensubstanz. Die Schnittfläche ist von graugelber Farbe mit weißen Kalkablagerungen, die sich vorzugsweise um die Kanäle ausscheiden. Die Auffaserung ist stark ausgeprägt. Die Kanäle, welche in dieser Periode in einzelnen Rippen mit größerer Beständigkeit vorkommen, wandeln sich in einer bedeutenden Anzahl der Fälle in wahre Höhlen um; der Durchmesser dieser letzteren erreicht

3—5 mm und mehr. Diese Höhlen verengen sich oft in ihrem Verlaufe, erweitern sich dann wieder und ordnen sich, wie die Kanäle, aus welchen sie entstehen, in den zentralen Knorpelteilen an.

Die Ausdehnung derselben ist verschieden, so daß man hier zwei Typen unterscheiden kann: der erste Typus ist, wenn eine Höhlung ununterbrochen durch den ganzen Rippenknorpel verläuft, und der 2. Typus, wenn in einem Rippenknorpel mehrere selbständige Höhlen vorhanden sind. Außer diesen 2 konstantesten Verbreitungsarten der Höhlen werden noch folgende Varianten angetroffen.

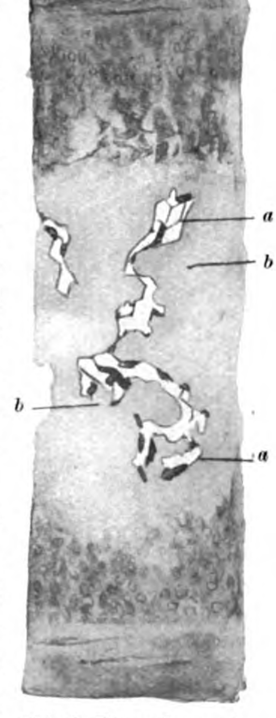


Abb. 8. Rippenknorpel einer 42 jährigen Frau; Längsschnitt (schwach vergrößert); *a* = Ausbuchtungen der Höhle; *b* = degenerierender Knorpel.

In den großen Rippenknorpeln verlaufen zuweilen mehrere (2—3) parallele, miteinander nicht verbundene Kanäle. Manchmal verläuft ein Kanal, nachdem er aus den Knochenmarkshöhlen des knöchernen Rippenteils hervorgetreten ist, eine sehr kurze Strecke und endet blind; der übrige Teil des Rippenknorpels bleibt von Kanälen ganz frei. Öfter besitzt der Kanal (oder die Höhlen) mehrere Verbindungen mit dem Perichondrium, zuweilen (sehr selten) ist nur eine Verbindung vorhanden, durch welche also die Verzweigungen der Capillaren in den Knorpel nach dem Typus der Endgefäße eintreten.

In Fällen ausgeprägter Verknöcherung fanden wir Höhlen, welche den ganzen Rippenknorpel ausfüllten. Es ist von Interesse, daß diese Höhlen, welche mit den Knochenmarkshöhlen des knöchernen Rippenteils nicht in Verbindung standen, von einer Substanz ausgefüllt waren, die dem Aussehen nach nicht vom roten Knochenmark zu unterscheiden war. Solche Höhlen trafen wir in 5,5 % aller Fälle im Alter von 30 bis zu 50 Jahren an.

Unter dem Mikroskop wurde in diesen Fällen folgendes konstatiert: Es ist eine Metaplasie des Knorpelgewebes in Knochengewebe zu vermerken. Man kann deutlich sehen, wie an der Grenze des Knorpelgewebes mit dem Knochengewebe die sich in der Nähe des neugebildeten und in Neubildung begriffenen Knochens anordnenden Knorpelzellen ihre Form aus einer runden in eine stern- und spindelartige umzuwandeln beginnen und sich allmählich in echte Osteoblasten umwandeln, welche in großer Anzahl den jungen Knochen bedecken. Dieser letztere bildet sich in Form von Lamellen, welche die Räume begrenzen, die mit Knochenmarkselementen (vom Typus der Myelocyten und Myeloblasten) und mit Fettgewebe angefüllt sind. Die Rippenknorpel mit den Höhlen,

welche kein Knochenmarksgewebe enthalten, zeigen unter dem Mikroskop folgendes Bild. Im Zentrum des Knorpels ist eine große Höhle vorhanden, welche von einem breiten Streifen aufgefaserten degenerierenden Knorpels umgeben ist. Die Grenzen der Höhle sind glatt: sie werden durch den zackigen, palissadenähnlichen Rand des aufgefaserten Knorpelgewebes gebildet, in welchem überall tiefe Einbuchtungen und Spalten vorhanden sind. Manchmal gibt es nicht eine, sondern 2 oder mehrere Höhlen, indem sich neben einer großen die übrigen — kleinen — anordnen.

In der Höhle liegen frei völlig isolierte, von der Hauptmasse abgeteilte Bezirke des aufgefaserten Knorpels, welche strukturlose Knorpelzellen mit schwach gefärbten Konturen enthalten. Diese letzteren sind in einigen Stellen aus den Kapseln herausgefallen und liegen frei in der Höhle. Der zackige Rand des Knorpelgewebes und einzelne Stückchen des letzteren sind von langausgezogenen und sternartigen Bindegewebszellen bedeckt, welche miteinander durch dünne Fäserchen verbunden sind; die Richtung dieser letzteren fällt mit der Richtung der Fasern des degenerierenden Knorpels zusammen. In diesem zarten, an Zellelementen armen Bindegewebe kommen manchmal Fettzellen und beständig Capillaren vor, welche im Zentrum der Höhle von größerem Kaliber sind, als längs der Peripherie, wo feinste („Haar"-) Capillaren vorhanden sind, die nur einen Erythrocyten aufnehmen können. Um diese Haarcapillaren herum sind überall Spuren alter Blutergüsse zu bemerken, in Gestalt von Hämosiderinschollen, welche im Zellprotoplasma oder außerhalb der Zellen gelegen sind. Da die Haarcapillaren sich längs der Peripherie der Höhle lagern, so lokalisieren sich auch die Blutergüsse, welche sich neben den Capillaren befinden (und wahrscheinlich aus denselben entstehen), längs der Peripherie, was schon bei kleiner Vergrößerung scharf ins Auge fällt. Die Blutergüsse trafen wir beständig vom 30. Lebensjahre an.

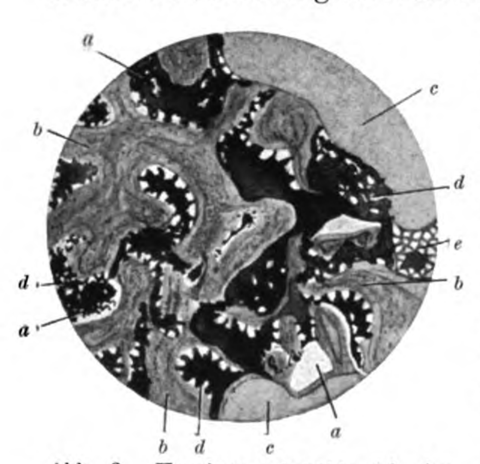


Abb. 9. Knochenmarkshöhle (*a*) des Rippenknorpels einer 40 jährigen Frau (schwach vergrößert; *b* = Knochentrabekel; *c* = Knorpelgewebe; *d* = Knochenmarksgewebe; *e* = Fettgewebe.

Auf Längsschnitten kann man deutlich sehen, daß die Wandungen der Höhle uneben sind: es sind große Ausbuchtungen vorhanden, die sich nach verschiedenen Seiten hin erstrecken.

Die von uns erhaltenen Daten in bezug auf den Rippenknorpel in der 3. Periode (im Alter von 30 Jahren und später) stimmen im

allgemeinen mit den Resultaten der Untersuchungen von *Lampe* überein. Der Unterschied besteht darin, daß, erstens, *Lampe* nur breite dünnwandige Capillaren antraf, welchen er eine große Bedeutung zuschreibt, da in ihnen, nach seiner Meinung, infolge des verlangsamten Blutstromes die im Blute kreisende Infektion am schnellsten und leichtesten aufgehalten wird — und gar keinen kleinen Capillaren begegnete; wir dagegen trafen beständig Haarcapillaren in den großen Höhlen an. Außerdem kamen von 30 Jahren an beständig alte Blutergüsse vor, von welchen *Lampe* ebenfalls nichts erwähnt. Diese Blutergüsse waren in den Rippenknorpeln mit großen Höhlen am stärksten ausgeprägt, und, was von Interesse ist, besonders entwickelt erwiesen sie sich bei stark abgemagerten Individuen, die bei Lebzeiten an schweren chronischen Krankheiten (chronische Wundprozesse, septische Krankheiten u. a.) gelitten hatten. Bei gut genährten Individuen dagegen, welche aus zufälligen Gründen gestorben waren, fanden sich die Blutergüsse schwächer ausgeprägt.

Die beschriebenen Kanäle und Höhlen kommen beständig von 30 bis zu 60 Jahren vor. Mit dem letzten Alter müssen wir uns in unserer Beschreibung begnügen, da wir in 82 Fällen kein Individuum antrafen, welches älter gewesen wäre als 60 Jahre, weshalb wir auch die letzte Behauptung von *Lampe*, nach welcher, wie schon erwähnt, die Kanäle und Höhlen nach 70jährigem Alter eine regressive Entwicklung erleiden, nicht nachprüfen konnten.

Was die Beständigkeit der Höhlen und Kanäle in den einzelnen Rippen anbetrifft, so finden wir folgendes: Im 1. Rippenknorpel, welcher, wie bekannt, sehr klein ist (1—2 cm nach *Sernow*), fehlen, mit seltenen Ausnahmen, die Altersveränderungen. Konstanter werden sie in den 2.—9. Rippen angetroffen. Die am stärksten ausgeprägten und teilweise auch konstantesten Kanäle und Höhlen kommen in den größten Rippenknorpeln, nämlich im 5., 6., 7., teilweise im 8. und 9., vor. Bedeutend seltener und schwächer sind die Kanäle im 10. Rippenknorpel ausgeprägt, in welchem wir gar keine Höhlen antrafen. Dem 11. und 12. Knorpel fehlen, mit sehr seltenen Ausnahmen, jede Altersveränderungen, d. h. sowohl Kanäle als auch Höhlen.

Beim Studium der Altersveränderungen fallen folgende Umstände ins Auge. Es existiert eine vollständige Übereinstimmung zwischen der Größe und der Verkalkung des Knorpels einerseits und der Größe der Kanäle und Höhlen andererseits. Diese Übereinstimmung ist so bestimmt und konstant, daß man folgendes als Regel behaupten kann: Bei großen Rippen und Rippenknorpeln sind auch die Höhlen groß, daher sind beim Weibe die Kanäle und Höhlen schwächer und in den einzelnen Rippen weniger konstant ausgeprägt.

Wahrscheinlich bilden sich die beschriebenen Kanäle und Höhlen





als Folge der Degeneration der zentralen Teile des Knorpels, welche unter der Unvollkommenheit der eigenartigen Ernährung zu leiden haben. Es ist schon längst bekannt, daß diese letztere auf Kosten der Diffusion der Nährflüssigkeit aus den Gefäßen des Perichondriums vor sich geht. Das System der safttragenden Kanälchen, welche von alten Autoren (*Ort* u. a.) in der Grundsubstanz des Knorpels, nach Bearbeitung desselben mit Äther, Chromsäure u. dgl., vorgefunden wurden, wird jetzt in Abrede gestellt (*Studnicka, Maximow* u. a.).

Infolge der Vergrößerung der Knorpelmasse im Laufe der Jahre und der beginnenden Verkalkung des Knorpels werden die Bedingungen dieser unvollkommenen Ernährung noch ungünstiger, und während der Rippenknorpel seinen größten Umfang noch nicht erreicht hat, beginnt bereits die Degeneration der zentralen Teile desselben, der Zerfall in Fasern, was, nach dem Ausdruck von *Ort*, ein „Vorbote der Erweichung und der Bildung von Höhlen" ist; darauf folgt die Bildung von Kanälen an der Stelle des degenerierenden Knorpels. Das zarte Bindegewebe und die Gefäße, welche die Kanäle ausfüllen, stammen wahrscheinlich von der präexistierenden, bereits beschriebenen „beginnenden Vascularisation". Zum 30. Lebensjahre leidet die Ernährung des Knorpels infolge der progressierenden Verkalkung noch mehr: der Degenerationsprozeß wird dementsprechend auch stärker — es bilden sich Höhlen. Der Bildungsprozeß derselben äußert sich also in der Degeneration und in der drauffolgenden Resorption der zentralen Knorpelteile einerseits, und in der Neubildung von Bindegewebe und kleiner („Haar"-) Capillaren andrerseits. Die letzten sind sehr jung und zart, daher bluten sie leicht bei den leichtesten Insulten. Was diese letzteren anbetrifft, so kann man infolgedessen, daß die Blutergüsse *beständig* im Alter von 30 Jahren und später (Bildungszeit der Haarcapillaren) vorkommen, vermuten, daß diese Insulte physiologischer Natur sind. Man kann z. B. denken, daß die Erweiterung der Rippenknorpel beim Atmungsakte zum Trauma der Capillaren führe. Es ist ebenfalls möglich, daß auch pathologische Ursachen in der Gestalt von Traumen Blutkreislaufstörungen, welche bei Lebzeiten eintreten, bei den Blutergüssen eine Rolle spielen. Man kann noch erwähnen, daß die Abmagerung, besonders infolge chronischer Krankheiten, auf irgendeine Weise zu bedeutenderen Blutergüssen führen kann.

Zum Schlusse werden wir kurz über das Verhalten der beschriebenen Altersveränderungen der Rippenknorpel zu den darin stattfindenden Entzündungsprozessen berichten. Dank der Liebenswürdigkeit des Oberassistenten der akademischen Klinik, des hochverehrten Dr. *E. W. Busch*, war es mir möglich die Histopathologie dieser Erkrankung kennenzulernen. Auf den vorzüglichen Präparaten tritt folgendes deutlich hervor: in frischen Fällen — das Vorhandensein einer Höhle



im erkrankten Knorpel, welche eiterige Elemente und Granulationsgewebe enthält. Das Perichondrium erscheint wenig verändert — darin ist nichts (z. B. keine Blutergüsse [*Schatzky*]) zu sehen, außer einer unbedeutenen rundzelligen Infiltration. Das Knorpelgewebe erscheint gut erhalten. Die neben der eiterigen Höhle gelegenen Anteile befinden sich im Zustande der Degeneration, welche schwach ausgeprägt ist — nicht schärfer, als wir das in normalen Rippenknorpeln erwachsener Individuen (von 15 Jahren und später) beobachtet haben. Bloß der äußere Rand des Knorpelgewebes, welcher dem Inhalt der eiterigen Höhle unmittelbar anliegt, ist stellenweis in der Gestalt schmaler Streifen nekrotisiert. Die eiterige Höhle besitzt einen Fistelgang, welcher sich gegen die Knorpeloberfläche richtet. Dieser Gang erinnert sehr an die oben beschriebenen Verbindungen der Kanäle und Höhlen mit dem Perichondrium, indem er sich nur durch einen größeren Durchmesser unterscheidet.

In späteren Stadien wird eine eiterige Höhle von großem Umfang konstatiert. Das Perichondrium zeigt mehr ausgeprägte Veränderungen; die Ansammlungen des rundzelligen Infiltrats bilden darin wahre Eiterherde; es sind bedeutende (frische) Blutergüsse vorhanden; das nekrotisierte und geschmolzene Knorpelgewebe liegt in der Gestalt von einzelnen kleinen Stückchen; die Zwischenräume zwischen den letzteren sind mit einem feinfaserigen Bindegewebe ausgefüllt. Es ist von Interesse, daß das Knorpelgewebe in den dem Perichondrium anliegenden Anteilen noch in unmittelbarer Verbindung mit demselben steht, die Fähigkeit zur Färbung beibehält, während die näher zum Zentrum gelegenen Knorpelteile schon nekrotisch (strukturlos) in einzelne kleine Stückchen zerfallen sind, — woraus man schließen kann, daß der Prozeß des Einschmelzens vom primären Herde — der vereiterten Höhe — in der Richtung zum Perichondrium, und nicht umgekehrt, geht.

Auf Grund des oben Dargelegten muß man anerkennen, daß die oben beschriebenen Altersveränderungen der Rippenknorpel in der Gestalt von Höhlen und Kanälen in unmittelbarer Beziehung zu den Entzündungsprozessen stehen, welche darin nach Fleckfieber und Rückfallfieber beobachtet werden, in dem Sinne, daß diese Prozesse anfänglich in den Kanälen und Höhlen entstehen; dazu tragen, wie es scheint, der winzige Durchmesser der vorhandenen Haarcapillaren und die Blutergüsse bei, welche aus denselben sogar normalerweise stattfinden.

Eine primäre (aseptische, im Sinne von *Axhausen*) Knorpelnekrose, welche entweder infolge von Blutergüssen im Perichondrium oder infolge typhöser Intoxikation, wie das einige Autoren (*Schatzky*, *Petraschewskaia* u. a.) behaupten, stattfindet, kommt, wie es scheint, ebenfalls nicht vor; daher kann man — im Anschluß an *Lampe* und in

26*



Übereinstimmung mit Dr. *E. W. Busch*, welcher im Jahre 1921 auf der 5. Sitzung der Chirurgischen Gesellschaft von Pirogoff in seiner Mitteilung: „Eiterige Entzündung der Rippenknorpel als Komplikation nach Typhus exanthematicus und Typhus recurrens", eine ähnliche Meinung ausgesprochen hat, — diesen Prozeß als Chondromyelitis bezeichnen.

Das klinische Bild der Chondromyelitis wird durch die beschriebenen Altersveränderungen der Rippenknorpel einfach und verständlich erklärt. Wie bekannt, verläuft diese Erkrankung, welche sich durch ihren chronischen Charakter auszeichnet, meistens subakut; daran erkranken Individuen im Alter von 19 Jahren (der Fall von Dr. *Schatzky*) und älter, wobei 70 % aller Kranken in die Periode von 30 bis 50 Jahren fallen (*Robustow*, *Röpke* u. a.); wir wissen bereits, daß die Kanäle sich vom 15. Lebensjahre an zu bilden anfangen; die Höhlen dagegen, mit ihren leicht blutenden Haarcapillaren und in einigen Fällen mit echtem Knochenmark, bilden sich von 30 Jahren an. Uns ist es ebenfalls bekannt, daß der Prozeß sich am häufigsten in den 5.—9. Rippen lokalisiert; die Altersveränderungen sind in denselben Rippen am stärksten ausgeprägt und kommen hier am konstantesten vor. In der Literatur konnte ich keine Hinweisungen auf die Erkrankung der 1., 11. und 12. Rippe finden; in denselben fehlen auch, mit seltenen Ausnahmen, die Altersveränderungen.

Vom Gesichtspunkte der beschriebenen Kanäle und Höhlen werden auch die Tatsachen des Übergangs des Prozesses vom Rippenknorpel auf den knöchernen Rippenteil (Chessin) und des Fehlens eines solchen Übergangs auf das Brustbein verständlich, wenn man die obenbeschriebenen Verbindungen der Kanäle und Höhlen mit den Knochenmarkshöhlen des knöchernen Rippenteils in Betracht zieht.

Es ist ebenfalls das Mißlingen der konservativen chirurgischen Therapie verständlich, welche im Ausschaben besteht: es ist schwer, eine Höhle auszuschaben, welche in ihrem Verlaufe sich vielmals verengt und wieder erweitert. Eine partielle Resektion des erkrankten Rippenknorpels mit dem drauffolgenden Schlusse der zurückgebliebenen Enden desselben durch Weichteile (Muskellappen) nach *Axhausen* führt, wie bekannt bei weitem nicht immer zum Ziele, was auch leicht zu verstehen ist; falls der Rippenknorpel dem 1. Kanalisationstypus angehört (d. h. einen einzigen Kanal in seiner ganzen Ausdehnung besitzt) und die Infektion sich schon im ganzen Kanal verbreitet hat, so schließt man, mit dem Verschlusse der Knorpelabschnitte durch den Lappen, den Ausgang für die Infektion*), welche sich nach einiger

*) Den Erreger des beschriebenen Prozesses stellen, nach den Untersuchungen verschiedener Autoren (*Robustow*, *Beljawzew* u. a.) das Darmstäbchen und demselben nahestehende Stäbchen, Staphylokokken, Streptokokken dar.



Zeit durch ein Rezidiv kundgeben wird. Nur in Fällen des 2. Kanalisationstypus (einzelne Kanäle, von unbedeutender Ausdehnung, welche miteinander nicht verbunden sind), wenn der Knorpelteil mit dem infizierten Kanäle oder mit der infizierten Höhle gänzlich reseziert wird, erhält man ein günstiges Resultat.

Bezüglich der Therapie muß man vom Gesichtspunkte der Kanäle und Höhlen die Resektion des ganzen erkrankten Rippenknorpels empfehlen: ohne eine solche radikale chirurgische Intervention wird sich der Prozeß, sich selber überlassen, mit dem ihm eigenen chronischen Charakter, in die Länge zu ziehen, bis ein vollständiges Einschmelzen des Knorpelgewebes und dessen Ersatz durch neugebildetes Bindegewebe stattgefunden hat, was sehr viel Zeit in Anspruch nimmt.

Zum Schluß meiner Arbeit erlaube ich es mir, folgende Folgerungen zu ziehen:

1. Die Rippenknorpel sind vom frühen Kindesalter an vascularisiert; 2. vom 15. Lebensjahre an bilden sich in den zentralen Knorpelteilen Kanäle, welche mit zartem Bindegewebe und mit Capillaren ausgefüllt sind; 3. vom 20. Lebensjahre an kommen diese Kanäle regelmäßig vor; vom 30. Lebensjahre an bilden sich in den Rippenknorpeln große Höhlen mit Bindegewebe und mit Capillaren aller Kaliber bis zu Haargefäßen einschließlich; 5. in 5,5 % aller Fälle im Alter von 30 bis zu 50 Jahren kommen in den Rippenknorpeln echte Knochenmarkshöhlen vor; 6. der Entzündungsprozeß, welcher in den Rippenknorpeln nach dem Typhus entsteht, lokalisiert sich anfänglich in den Kanälen und Höhlen und muß als Chondromyelitis bezeichnet werden; 7. die chirurgische Behandlung muß radikal sein, d. h. in der Resektion des ganzen erkrankten Rippenknorpels bestehen. 7. XI. 1922. Petrograd.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Axhausen, G.*, Über die Wundgestaltung bei Operationen an den Rippenknorpeln. Arch. f. klin. Chirurg. **99**, Heft 1, S. 219. 1912. — [2]) *Axhausen, G.*, Über einfache, aseptische Knochen- und Knorpelnekrose, Chondritis dissecans und Arthritis deformans. Ibidem. — [3]) *Axhausen, G.*, Neue Untersuchungen über die Rolle der Knorpelnekrose in der Pathogenese der Arthritis deformans. Arch. f. klin. Chirurg. **104**, Heft 2, S. 301. — [4]) *Baber, C.*, On the structure of hyaline cartilage. Zentralbl. f. Chirurg. 1875, S. 792. — [5]) *Beljawzew, S.*, *Elissejew* und *A. Kruglow*, Typhöse Perichondritis und Versuche der Behandlung derselben durch Vaccinen. Kubansko-Tschernomorsky Medizinski Westnik Krasnodar 1921, Nr. 2, 3 und 4 (russisch). — [6]) *Borissowsky, N.*, Zur Frage von Periostiten und Caries der Rippen, als Komplikation des Flecktyphus. Med. Zeitschr. 1921, November, Nr. 11 und 12 (russisch). — [7]) *Busch, E. W.*, Eiterige Entzündungen der Rippenknorpel als Komplikation nach Typhus exanthematicus und T. recurrens. Mitt. a. d. chirurg. Ges. v. Pirogow in Petrograd am 5. X. 1921; siehe Protokolle d. Chirurg. Ges. von Pirogow 1921 (russisch). — [8]) *Chessin, W. R.*, Zum operativen Bilde der Brustchondritis nach Fleck- und Rückfallfieber. Moskauer med. Zeitschr. 1921,



Nr. 1, Mai (russisch). — [9]) *Dobrowolskaia, N.*, Ostéochondritis costales, consécutives au typhus (exanthématique et recurrent) et leur traitement par l'iode. Presse méd. 1921, Décembre, Nr. 7. — [10]) *Ewetzky, Th.*, Entzündungsversuche am Knorpel. Zentralbl. f. Chirurg. 1875, S. 790. — [11]) *Flinzer, E. R.*, Proteus vulgaris, Erreger eines subperichondralen Rippenabscesses. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **108**, 564. 1911. — [12]) *Genzmar, A.*, Untersuchungen über den Hyalinknorpel. Zentralbl. f. Chirurg. 1875, S. 257. — [13]) *Harzbecker, O.*, Über metastatische Rippenknorpelnekrose. Arch. f. klin. Chirurg. **103**, 832. 1914. — [14]) *Heimanowitsch, S. J.*, Zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der Rippenchondriten. Wratschebnoje Djelo 1920, Nr. 13—14, 1. VIII (russisch). — [15]) *Köllicker, A.*, Elements d'histologie humaine. 1856. — [16]) *Lampe*, Über die Entzündung der Rippenknorpel nach T. abdominalis. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **53**, Heft 5—6. 1899. — [17]) *Lecompte*, La carie costale consécutive aux abscès du foie. Zentralbl. f. Chirurg. 1912, S. 311. — [18]) *Malatesta, R.*, Über Knorpelheilung nach aseptischen Verletzungen am hyalinen vom Perichondrium überzogenen, fertigen Knorpel. Zentralblatt f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **17**. — [19]) *Martina, A.*, Über Knorpelnekrose. v. Langenbecks Arch. **83**, Heft 4. — [20]) *Maximow, A.*, Grundlagen der Histologie. Teil II. Gewebelehre. 1918. — [21]) *Möri, M.*, Studien über Knorpelregeneration, nach experimentellen Untersuchungen am Kaninchenohr. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **76**, 220. — [22]) *Müller, P.*, Ein Fall von progressiver Rippenknorpelnekrose (Perichondritis costalis tuberculosa). Med. Klinik 1911, S. 20. — [23]) *Nykamp, A.*, Beitrag zur Kenntnis der Struktur des Knorpels. Zentralbl. f. Chirurg. 1878, S. 34. — [24]) *Ort, S.*, Kursus der normalen Histologie. 1881. — [25]) *Petraschewskaia, G. F.*, Über Rippenknorpelentzündung bei Infektionskrankheiten. Westnik Chirurgii i proganitschnych oblastei 1922, Nr. 2 (russisch). — [26]) *Petrone, A.*, Sull'inflamazzione della cartilagine e sulla sua struttura. Zentralbl. f. Chirurg. 1874, S. 419. — [27]) Protokolle der Sitzungen der chirurg. Ges. von Pirogow (in Petrograd). Westnik Chirurgii i pogranitschnych oblastei (russisch). — [28]) *Rauber, A.*, Handbuch der Anatomie des Menschen. — [29]) *Riedel*, Rippenknorpel und Rippenknochen gegenüber Infektionen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **134**, 537. 1915. — [30]) *Robustow, A. W.*, Über Perichondritis nach Infektionskrankheiten (Typhus exanthematicus und recurrens). Wratschebnoje Djelo Nr. 79, 15. V. 1922 (russisch). — [31]) *Röpke, W.*, Über progressive Rippenknorpelnekrose. v. Langenbecks Arch. **87**, Heft 4. — [32]) *Rowlands, R. P.*, The treatment of caries of the ribs. Zentralbl. f. Chirurg. 1908, S. 391. — [33]) *Rubaschow, S. M.*, Chirurgische Komplikationen bei Typhus. Wratschebnoje Djelo, Nr. 3—6, 1. IV. 1922. — [34]) *Schatzky, A. W.*, Zur Rippenknorpelentzündung nach Fleck- und Rückfallfieber. Westnik Chirurgii i pogranitschnych oblastei **3**. 1922 (russisch). — [35]) *Schwalbe*, Knorpelregeneration und Knorpelwachstum. Zentralbl. f. Chirurg. 1878, S. 603. — [36]) *Sernow, D.*, Handbuch der deskriptiven Anatomie (russisch). — [37]) *Srdinko, O.*, Architektur des hyalinen Rippenknorpels beim Menschen. Zentralbl. f. norm. Anat. u. Mikrotechnik 1914, S. 69. — [38]) *Studnika*, zitiert nach *Maximow*. — [39]) *Tillmans, H.*, Über die fibrilläre Struktur des Hyalinknorpels. Zentralbl. f. Chirurg. 1877, S. 161. — [40]) *Tonkow, W.* Handbuch der normalen Anatomie des Menschen (russisch). — [41]) *Zabludowsky, A. M.*, Über typhöse Chondritis. Neues Arch. f. Chirurg. **1**, Teil 2 (russisch).



(Aus der III. med. Universitätsklinik [Direktor: Geh.-Rat *Goldscheider*] und der chir. Universitäts-Klinik Berlin [Direktor: Geh.-Rat *Bier*].)

Weitere Beobachtungen über Entmarkung von Röhrenknochen bei perniziöser Anämie.

Von

Prof. Dr. **Walterhöfer** und Dr. **Schramm.**

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. April 1923.)

Im folgenden soll eine Übersicht über die seit 2 Jahren nach der von uns angegebenen Behandlungsmethode operierten Fälle von perniziöser Anämie gegeben werden.

Wir hatten in der Folgezeit noch streng an dem Prinzip festgehalten, nur bei solchen Fällen die Operation vorzunehmen, bei denen andere konservative Behandlungsmethoden lange Zeit ohne Erfolg ausgeführt waren. Die Operation ist bisher an 19 Fällen ausgeführt worden. Von diesen Fällen scheiden von vornherein 4 Fälle aus (4, 10, 18 und 19), die uns aussichtslos erschienen. Wenn wir die Operation in diesen Fällen trotzdem ausgeführt haben, so war das durch die Beobachtung des 1. Falles begründet, der ebenfalls in ganz desolatem Zustande zur Operation kam und in überraschender Weise weitgehend reagierte.

Die Fälle 11, 14 und 15 erlagen 2—14 Tage nach der Operation einer Aspirationspneumonie. Alle 3 waren von Anfang an benommen. Fall 6 ging, wie bereits in den früheren Arbeiten[1]) erwähnt, an einer sekundären Infektion der Operationsstelle infolge ausgedehnten Decubitus am 36. Tage nach der Operation zugrunde. Fall 2 erlag am 47. Tage einer Colitis ulcerosa. Der Verlauf läßt sich am übersichtlichsten durch eine kurvenmäßige Darstellung des Verhaltens des Hämoglobins und der Erythrocytenzahl in den einzelnen Fällen zeigen. Die Leukocyten sind in den Kurven unberücksichtigt geblieben, da, wie wir schon früher ausgeführt haben, die Leukocytenbewegung nichts besonders Erwähnenswertes bietet. Allerdings beobachteten wir in den Fällen, die später eine lang anhaltende Remission zeigten (Fall 3 und 8) von Anfang an einen nicht unerheblichen Anstieg der Leukocyten.

Leukocytose trat nur dann ein, wenn Komplikationen (Pneumonie, Decubitus) sich einstellten.

[1]) Arch. f. klin. Chirurg. **118** u. **119**.



Fall 1. Tröstrum ♂, 35 Jahre. Operation 1. IV. 1921.

Im unmittelbaren Anschluß an die Operation steigen Hämoglobin und Erythrocytenzahl parallel miteinander an und erreichen nach 9 Wochen normale Werte. Nach der Entlassung aus der Klinik hat T. seine Arbeit wieder aufgenommen. Aus einem Bericht ist zu entnehmen, daß 6 Monate nach der Operation ein schwerer Rückfall eingetreten ist, von dem er sich auf Arsen zunächst wieder erholte. Ende des Jahres 1922 soll er einem erneuten Rückfall erlegen sein.

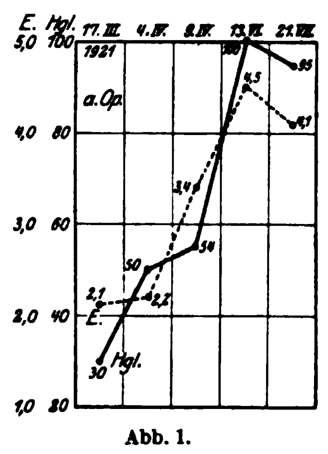


Abb. 1.

Fall 3. Mantwill ♀, 52 Jahre. Operation 20. VI. 1921.

Während Hämoglobin zunächst einen geringen Rückgang und dann einen zögernden Aufstieg zeigt, setzt die Vermehrung der Erythrocyten sofort nach der Operation ein und hält in ununterbrochenem Aufstieg bis zur Erreichung fast normaler Werte an. Monatelang findet sich bei ihr ein Färbeindex, der kleiner ist als 1, während er vor der Operation 2,5 betrug. Ungefähr 1 Jahr nach der Operation wird ein erheblicher Abfall der Erythrocytenzahl festgestellt, während der Hämoglobingehalt nur einen allmählichen, unerheblichen Rückgang erkennen läßt, so daß der Färbeindex jetzt wieder größer als 1 ist. Die volle Arbeitsfähigkeit bleibt aber nach wie vor erhalten, nur klagt sie jetzt zuweilen über Mattigkeitsgefühl. Anfang Dezember 1922 verletzte sich die Kranke infolge Unfalls das Schienbein des nicht operierten Unterschenkels. Mit einem reichlich handtellergroßen, stark sezernierendem Ulcus cruris wurde sie ca. 14 Tage später in die chir. Universität-Klinik eingeliefert. Hämoglobin und Erythrocyten waren jetzt wieder auf geringste Werte herabgesunken. Indes gelang es durch Arsacetininjektionen, auf die die Patientin vor der Operation nicht reagiert hatte, in ganz kurzer

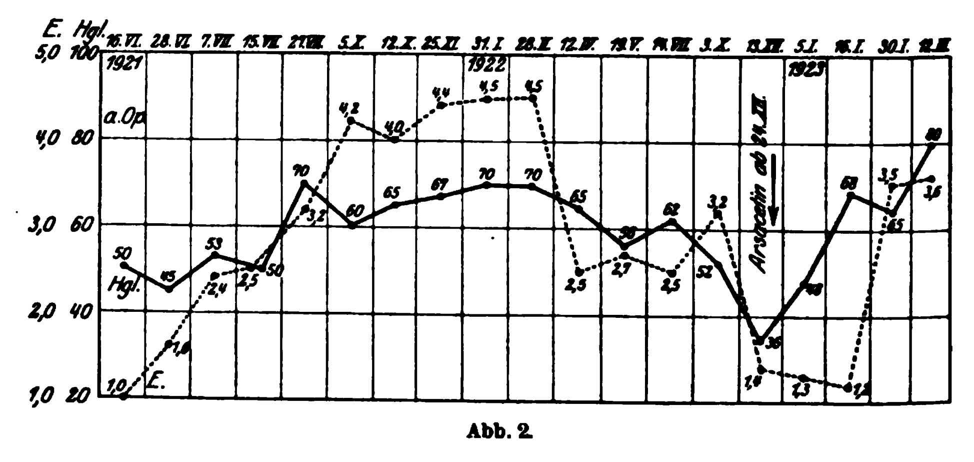


Abb. 2.

Zeit wieder eine Remission herbeizuführen. Dieses Mal trat der Anstieg des Hämoglobins viel prompter ein, während die Erythrocytenzahl längere Zeit auf dem tiefen Stande verharrte, um dann plötzlich emporzuschnellen. Die Besserung des Blutbefundes konnte auch durch fortlaufende Bestimmungen der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten und des Bilirubingehaltes im Blute verfolgt werden. So durchliefen die Erythrocyten am 13. XII. 1922 das Röhrchen in



1 St. 50 Min., während am 12. III. 1923 die Senkungsgeschwindigkeit 12 Stunden, also für die Frau annähernd normale Werte, betrug. Das Serum zeigte bei der Einlieferung infolge vermehrten Bilirubingehaltes einen stark gelblichen Farbenton, der mit zunehmender Besserung schwächer und schwächer wurde, so daß jetzt das Serum eine völlig weiße Farbe zeigt.

Fall 5. Sprung ♂, 46 Jahre. Operation 27. VI. 1921.

In unmittelbarem Anschluß an die Operation steigen die Werte für Hämoglobin und Erythrocyten sofort an. 4 Monate nach der Operation haben sie den Höhepunkt erreicht, der aber zahlenmäßig unterhalb der Norm liegt. 6 Wochen nach der Operation nahm er seine Arbeit wieder auf, die er 4 Monate lang voll verrichtete. Im 6. Monat nach der Operation wird ein Absinken beider Zahlenwerte bemerkt. Auf Arseninjektionen tritt ein Heraufgehen der Erythrocyten ein, während das Hämoglobin unbeeinflußt bleibt. Die Steigerung auf Arsen erwies sich als vorübergehend. Am 25. I. 1922 wird versucht, durch eine abermalige Entmarkung der fortschreitenden Verschlechterung Herr zu werden. Ein Erfolg blieb aus. Am 12. III. 1922 trat der Exitus ein.

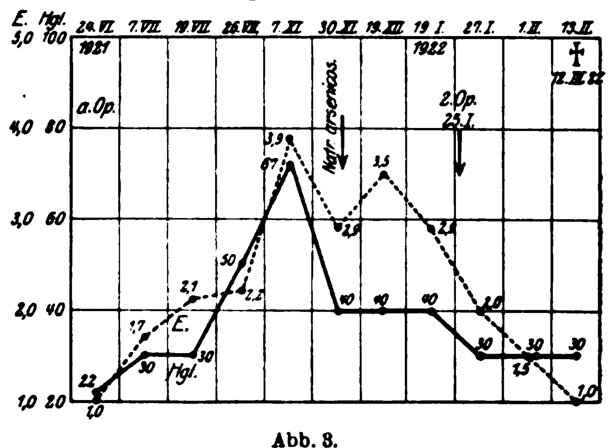


Abb. 3.

Fall 8. Hartmann ♂, 36 Jahre. Operation 6. VII. 1921.

Bald nach der Operation steigen die Werte für Hämoglobin und Erythrocyten an und erreichen normale Zahlen. Der Färbeindex wird kleiner als 1 und wird so während aller Untersuchungen bis zum heutigen Tage gefunden. Die morphologische Blutuntersuchung am 7. III. 1923 ergab vereinzelte Poikilocyten, Mikrocyten. Blutplättchen klein, reichlich und in Haufen liegend.

Polynucl.	59%
Lympho	33%
Eos	3,5%
Mono	4,5%

Das neutrophile Blutbild zeigt eine Zunahme der Zellen der 4. und 5. Klasse *Arneth*scher Einteilung, also eine Verschiebung nach rechts. Die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten ist normal (nach 31 Stunden durchlaufen). Das Serum ist hell. Bilirubin also nicht vermehrt. Verzögerte Reaktion.

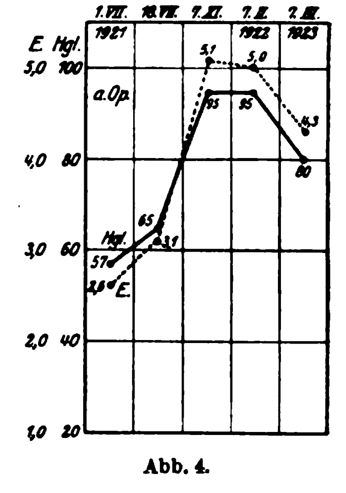


Abb. 4.

Fall 12. Wirth ♂, 61 Jahre. Operation 8. II. 1922.

Es handelt sich in diesem Falle um eine perniziöse Anämie, deren Beginn vor 7 Jahren festgestellt wurde. Nach wiederholten Remissionen trat Anfang des Jahres 1921 eine erhebliche Verschlechterung ein, die trotz wiederholten, von anderer Seite vorgenommenen Arsenkuren unaufhaltsam fortschritt. Nach der Operation senkten sich die Werte für Hämoglobin und Erythrocyten weiter sehr



stark, so daß der Zustand außerordentlich gefahrdrohend erschien. Nach 10 Tagen setzte fast momentan ein Anstieg beider Werte ein, der gleichmäßig in der Folgezeit in leicht ansteigender Kurve anhielt. Während des tiefsten Standes erhielt der Patient stoßweise Arsacetin und später, nach erfolgter Erholung, Injektionen von Natr. arsenicos. Den höchsten Stand erreichten die Zahlen in der 6. Woche nach der Operation. Normale Werte wurden jedoch nicht erzielt. Auch blieb der Färbeindex stets größer als 1. Die Besserung hielt über 3 Monate an, während welcher Zeit der Patient sich so leistungsfähig fühlte, daß er die Leitung seines Betriebes übernehmen konnte, einen Zustand, wie er ihn nach seinen Angaben in den letzten $1^1/_2$ Jahren nicht gekannt hatte. Ohne ersichtlichen Grund trat plötzlich ein rapides Herabsinken von Hämoglobin und Erythrocyten ein. Eine Transfusion von 1 l Verwandtenblutes nach *Oehlecker* hatte wohl einen Anstieg der Erythrocyten zur Folge, während das Hämoglobin weiter absank. Am 8. XI. 1922 trat unter unstillbarem Erbrechen rascher Kräfteverfall und Exitus ein.

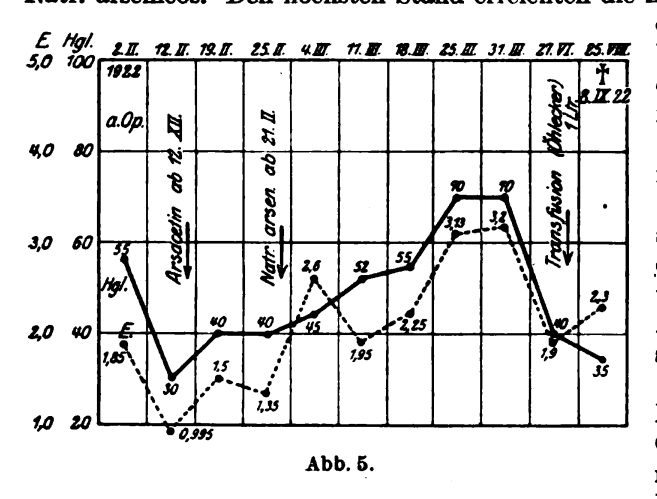


Abb. 5.

Fall 13. Schmöle ♂, 57 Jahre. Operation 10. VII. 1922.

Auch in diesem Falle bestand die perniziöse Anämie seit mehreren Jahren mit wiederholten Remissionen. Während die früheren Anfälle auf Mangan, Schwefel und Arsen stets prompt zurückgingen, trotzte der letzte Anfall jeder Behandlung. Die Operation wurde in sehr bedrohlichem Zustand vorgenommen. Nach anfänglichem, kurz andauerndem Abfall stiegen bald nach der Operation Erythrocyten und Hämoglobin rasch an. Am 8. Tage wurde bei aufsteigenden Werten Arsacetin gegeben. In der Folgezeit hielt der Anstieg beider Werte gleichmäßig an. Der Färbeindex sank frühzeitig unter 1. 6 Wochen nach der Operation zeigten die Zahlen für Hämoglobin und Erythrocyten ihren höchsten Stand, ohne jedoch auf normale Werte zu kommen. In diesem Zustande erlangte der Patient seine volle Leistungsfähigkeit wieder. Er verrichtete in weitgehendem Maße selbst schwere Gartenarbeiten. 3 Monate nach der Operation trat plötzlich eine Verschlechterung ein. Hämoglobin und

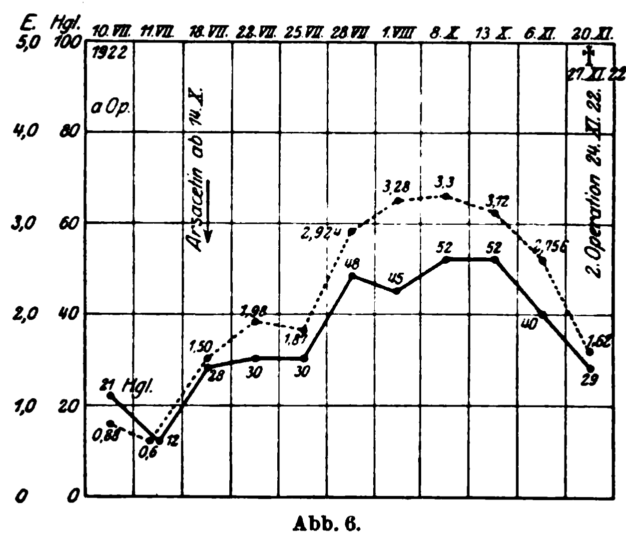


Abb. 6.

Erythrocyten sanken rapide ab. Am 24. XI. 1922 wurde eine 2. Entmarkung vorgenommen, die ohne Erfolg blieb. Am 27. XI. 1922 trat der Exitus ein.

Fall 16. Kästner ♂, 59 Jahre. Operation 20. XI. 1922.

Der Beginn der Erkrankung liegt ca. 1 Jahr zurück. Eine Remission scheint bisher noch nicht beobachtet zu sein. Mit kurzen Unterbrechungen wurde der Zustand schlechter und schlechter, ohne daß eine Arsenbehandlung irgendeinen sichtbaren Einfluß ausgeübt hätte. Der Operation folgte auch hier zunächst ein Abfall von Erythrocyten und Hämoglobin. Am 10. Tage nach der Operation ist ein geringer Anstieg zu bemerken. Es wird deshalb, wie in den früheren Fällen, Natr. arsenicos. gegeben. In auffallender Weise setzt jetzt ein erhebliches Ansteigen des Hämoglobins ein, während die Erythrocyten in geringerem Grade folgen. Am 9. III. 1923 wird der Pat. zur ambulanten Weiterbehandlung entlassen.

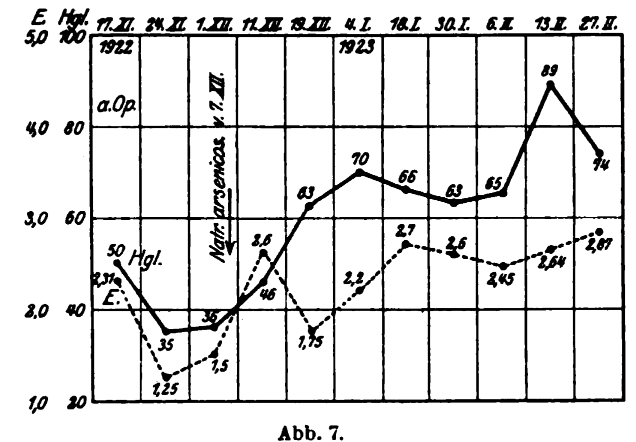


Abb. 7.

Von den noch verbleibenden 3 Fällen 4, 9 und 17 haben 2 auf die Operation nicht reagiert. Fall 4 starb am 42. Tag nach der Operation infolge unaufhaltsamen Fortschreitens der Erkrankung. Fall 17 wurde 4 Wochen nach der Operation in gleich schlechtem Zustande entlassen, ohne daß in dem Verhalten von Erythrocyten und Hämoglobin eine wesentliche Änderung eingetreten wäre. Der Fall 9, der am 7. VII. 1921 operiert wurde, hat sich einer weiteren Beobachtung entzogen. Auf unsere Erkundigungen konnte nur festgestellt werden, daß die Patientin zur Zeit noch lebt.

In den bisher nach unserer Methode behandelten Fällen wurde in 37% eine Remission erzielt. Ein zufälliges Zusammentreffen von Besserung und Eingriff ist auszuschließen[1]). Wir glauben, den Beweis erbracht zu haben, daß der Entmarkung in der Behandlung der perniziösen Anämie ein beachtenswerter Platz eingeräumt werden muß.

Auch über die Dauer der Beeinflussung der perniziösen Anämie durch die Entmarkung geben unsere Beobachtungen jetzt Aufschluß. In 3 Fällen war die Remission so vollständig, wie wir sie nach einer gelungenen Arsenkur im Beginn der Behandlung zu sehen gewöhnt sind. In 3 anderen Fällen konnte nur eine unvollständige Remission erreicht werden, insofern als subjektiv volle Leistungsfähigkeit eingetreten war, während objektiv Hämoglobin und Erythrocyten nicht die normalen Werte erreichten. Der Eintritt der vollen Leistungsfähigkeit war in allen günstig verlaufenden Fällen spätestens 6 Wochen nach der Operation erreicht. In Fall 8 hält die Arbeitsfähigkeit ununterbrochen seit $1^1/_2$ Jahren bis auf den heutigen Tag an. In Fall 3 wurde durch einen

[1]) Inzwischen hat auch Nehrkorn (Zentralbl. f. Chirurg. 8/23) von der Operation eine günstige Beeinflussung des Krankheitsbildes gesehen.

Unfall die durch die Operation herbeigeführte Remission vorzeitig unterbrochen. In überraschend kurzer Zeit konnte jetzt durch Arsenbehandlung eine subjektive und objektive Besserung erreicht werden. Dieser Umstand verdient hervorgehoben zu werden, da die Patientin vor der Operation von dem einen von uns monatelang erfolglos mit Arsen behandelt worden war. In den übrigen 3 Fällen war die Remission von kürzerer Dauer. In übereinstimmender Weise trat nach Ablauf von 3 Monaten ohne ersichtlichen Grund eine rapide Verschlechterung ein, die unaufhaltsam zum Exitus führte. Die Remissionen waren von um so längerer Dauer, je vollständiger Hämoglobin und Erythrocytenzahl sich den normalen Werten genähert hatten. In den übrigen Fällen war der Anstieg beider Werte ein unvollständiger und langsamer. Wir haben auf verschiedene Weise versucht, dem Wiedereintritt der Verschlechterung entgegenzuarbeiten, in 2 Fällen wurde eine nochmalige Entmarkung ausgeführt. In einem 3. Falle wurde 1 l Verwandtenblut transfundiert. In keinem Falle konnte aber der Exitus aufgehalten werden. Schon frühzeitig machten wir die Beobachtung, daß die Reaktionsfähigkeit des Organismus auf Arsen in günstigem Sinne abgeändert wird. Wir haben von dieser Beobachtung systematisch Gebrauch gemacht und haben besonders jene Fälle durch Arsengaben unterstützt, in denen nach der Operation die Werte des Hämoglobins und der Erythrocyten anzusteigen begannen.

Unsere Beobachtungen haben uns noch weiter belehrt, daß nochmalige Eingriffe im absteigenden Stadium des Befindens kaum mehr zu einem Erfolge führen. Für alle die Fälle mit unvollständiger Remission erscheint es uns zweckmäßiger, im Stadium der Remission die Entmarkung auf weitere Knochen auszudehnen, um durch einen neuen Reiz am Knochenmark den sich reaktionsfähig zeigenden Organismus zu weiteren Leistungen zu steigern. Wieviel Röhrenknochen man jetzt zur weiteren Entmarkung wählen will, hängt von dem Zustand des Patienten ab. Von diesem angeführten Gesichtspunkt aus läßt sich die Indikation zur Operation noch erweitern. Wir behalten uns vor, über den Verlauf der von uns mehrfach operierten Fälle an anderer Stelle im Zusammenhang zu berichten. Haben wir bisher nur in solchen Fällen die Operation für angezeigt gehalten, in denen alle inneren Mittel erfolglos versucht worden waren, so glauben wir jetzt neben diesen Fällen auch solche einbeziehen zu können, in denen die Remission auf interne Mittel eine unvollständige gewesen ist. Man wird versuchen müssen, durch Wechsel der Reize die Remission soweit wie möglich zu treiben, denn wir kennen es auch von den intern behandelten Fällen mit unvollständiger Remission her, daß sie in ganz kurzer Zeit einem neuen Anfall erliegen.

Wir haben weiter versucht, in einem anderen Falle den Zustand



durch Bluttransfusion vorher zu bessern, um im ansteigenden Stadium unter günstigen Bedingungen die Entmarkung auszuführen. Bisher ist es uns mit der Bluttransfusion mißlungen. Das Befinden des Patienten verschlechterte sich nach der Transfusion in auffallender Weise und die Entmarkung mußte bei dem jetzt benommenen Patienten ausgeführt werden.

Es war der Zweck der Mitteilung, an der Hand von Kurven die Beeinflussung der perniziösen Anämie durch Entmarkung zu zeigen, sowie über unsere Beobachtungen hinsichtlich der Dauer der erzielten Remissionen zu berichten. Zusammenfassend läßt sich darüber folgendes sagen:

1. In 37% der operierten Fälle konnten Remissionen erreicht werden.

2. In 3 Fällen war die Remission auch objektiv eine vollkommene. Von diesen ist ein Patient etwa 1 Jahr nach der Operation einem Rückfalle erlegen. Der 2. Fall erlitt im Anschluß an einen Unfall eine Verschlechterung, die auf Arsen schnell wieder beseitigt werden konnte. der 3. Patient ist seit $1^1/_2$ Jahren ununterbrochen gesund und arbeitsfähig.

In 3 anderen Fällen war die Remission nicht vollkommen, die Patienten waren zwar arbeitsfähig geworden, aber nach 3 Monaten trat der Rückfall ein, der zum Exitus führte. Von 2 weiteren Fällen befindet sich der eine erst zu kurze Zeit in der Remission, so daß er für die Beurteilung zur Zeit noch ausscheidet, der andere Fall hat sich der Beobachtung entzogen, er soll aber laut eingezogenen Erkundigungen noch am Leben sein.

3. Nochmalige Operation im Zustande der Verschlechterung hatte keinen Erfolg, ebenso versagte in diesem Stadium die Bluttransfusion.



Kleine Mitteilung.

(Aus der II. Chirurgischen Universitätsklinik in Wien [Vorstand: Prof. Dr. *Hochenegg*].)

Ungewöhnliche Lage einer beiderseitigen Hydrocele.

Von

Dr. **Franz Kazda,**
Assistent der Klinik.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 9. April 1923.)

Vor kurzem gelangte an der Klinik *Hochenegg* ein Fall einer beiderseitigen Hydrocele zur Beobachtung, deren Topik und Symptome ihn bemerkenswert erscheinen lassen. Die Krankengeschichte ist folgende:

Der 41 jährige verheiratete, kinderlose Pat. E. M. (Unterbeamter), der bis auf eine angeblich in kurzem ohne Komplikation abgeheilte Gonorrhöe vor 10 Jahren stets gesund gewesen sein will, bemerkt seit 2 Jahren eine wachsende Geschwulst in der rechten Scrotalhälfte, die ihm nur bisweilen geringe ziehende Beschwerden verursachte und vom Arzt als Wasserbruch angesprochen wurde. Seit kurzem wächst links eine ähnliche Geschwulst. Vor 14 Tagen wurde von anderer Seite die rechte Geschwulst punktiert. Pat. behauptet, das erstemal in den Hoden gestochen worden zu sein. Es floß erst beim zweiten Einstich Flüssigkeit ab. Da sich in wenigen Tagen die Geschwulst zur alten Größe wieder füllte, suchte er zwecks Operation die Klinik auf.

Der kleine, kräftige Mann, der sonst keine Krankheitserscheinungen bietet, zeigt einen etwas deformen, oben breiten, flachen Schädel, schielt nach außen, trägt ein serviles Benehmen zur Schau und verrät äußerst geringe geistige Fähigkeiten. Beiderseits läßt sich ein echter Scrotaltumor, der alle Symptome der Hydrocele aufweist, feststellen. Auffällig ist die Form der beiden Tumoren. Sie gleicht der bekannten Gestalt der Mandarinen. Die Polachse ist sagittal gestellt. Die rechte Geschwulst ist faustgroß, die linke hat ungefähr die Größe einer kleinen Mandarine. Die Spannung ist beiderseits sehr prall, es läßt sich kein Gebilde durchtasten. Das Hodengefühl wird beiderseits vorne angegeben. Die Beschränktheit des Mannes läßt das jedoch nicht vollkommen sicher erscheinen. Er äußert sich: „Ja, ja, die Hoden liegen beide vorne, schneiden Sie nur beide weg.“ Als Grund für diese radikale Indikation gibt er an, daß er sie in seinem Alter sowieso zu nichts mehr brauche.

Vorne in der rechten Scrotalhaut eine frisch vernarbte Punktionsstelle sichtbar.

Operation in Lokalanästhesie: 1. Rechts: 4 cm langer Schnitt an der Vorderseite des Scrotums durch dessen Schichten. Es liegt die Tunica albuginea vor, in der man noch einen kleinen Einstich sieht. Luxation der ganzen Geschwulst.



Der Hoden liegt vorne oben, die äußerst zartwandige, kugelige Hydrocele hinten außen und erstreckt sich beträchtlich vom Hoden nach abwärts und mit einem Bürzel gegen den Samenstrang nach oben. Punktion. Eröffnung des Sackes hinten außen. Es fließt klare, gelbe Flüssigkeit ab, deren Untersuchung das Fehlen von Spermatozoen ergibt. Hoden, Nebenhoden und Samenstrang von normalem Aussehen, in normaler Lage, nicht torquiert. Der Hydrocelensack zart, fast durchsichtig, ohne jede Verwachsung, Schwiele oder Wandblutung. Streifenförmige Resektion des Sackes, Umschlagen und Naht des letzteren nach *Winckelmann*, jedoch gerade umgekehrt, als wir es gewöhnlich machen. Die Naht liegt nun vor dem Hoden. 2. Links: Es finden sich hier genau die gleichen Verhältnisse wie rechts, nur ist der Hydrocelensack bedeutend kleiner. Das Vorgehen ist dasselbe.

Die Wunden heilten per primam, Pat. wurde mit Suspensorium beschwerdefrei entlassen. Die Kontrolle nach 3 Wochen ergab nur mehr eine leichte Verdickung beiderseits an den Nahtstellen vor den Hoden.

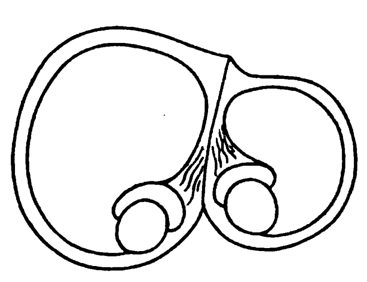


Abb. 1.
Schematischer Horizontalschnitt.

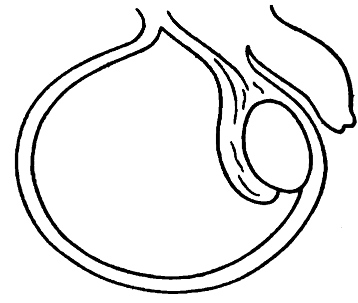


Abb. 2.
Schematischer Sagittalschnitt.

Lagebeziehungen zwischen Hydrocelensack und Hoden, Nebenhoden, Samenstrang, wie die eben geschilderten, sind nach *Kocher* (Dtsch. Chirurg. 50a) nichts sehr Seltenes, wenn es sich um adhäsive Restbestände einer Entzündung handelt, die den Hoden zu verziehen vermögen. Er sah siebenmal den Hoden den unteren Pol einer Hydrocele bilden. *Genzmer* (Habilitationsschrift) fand den Hoden bei 6 Fällen durch Adhäsionen der Vorderwand der Hydrocele angelagert, wobei auch der Nebenhoden lageverändert war. Derartige sekundär-adhäsive Vorgänge können jedoch bei unserem Fall, ebenso wie eine Torsion, ausgeschlossen werden. Hoden, Nebenhoden und Samenstrang waren ohne jede sichtbare pathologische Veränderung. Eine Torsion bestand nicht, der Hydrocelensack selbst zeigte nirgends irgendwelche Adhäsionen. Die Wand war überall gleichmäßig zart und dünn. Die beiderseits angetroffene völlige Gleichheit der topischen Verhältnisse und der auffälligen äußeren Form der Hydrocelen bei zeitlich weit auseinanderliegendem Auftreten läßt es außerdem von vornherein ausgeschlossen erscheinen, daß späte entzündliche Prozesse mit Bildung von flächenhaften Verklebungen der Wände der Tunica vaginalis, die nach *Genzmer* bisweilen angetroffen werden, die Ursache der außergewöhnlichen Lagebeziehungen waren. Weder die Durchsicht der einschlägigen chirurgischen Literatur noch die der entwicklungsgeschichtlichen konnte mir über dem unseren ähnliche Fälle oder über ihre Deutung Aufschluß geben. Herr Professor Dr. *Hochstetter*, dem ich an dieser Stelle danke, hatte die Liebenswürdigkeit, sich von mir über den Fall berichten zu lassen. Unter dem Material des Anatomischen Institutes, in dem das Genitale jedes Kadaver seziert wird, sah er nie Ähnliches. Er demonstrierte mir das Diapositiv eines nicht veröffentlichten Horizontalschnittes *Cornings* durch den Hodensack eines Neu-

geborenen, der zeigt, daß die mediale Tasche des Processus vaginalis viel weniger weit nach hinten reicht als die laterale, und nimmt an, daß aus unbekanntem Grund bei unserem Fall es beiderseits zu einer Verödung der medialen Tasche und des vor dem Hoden gelegenen Anteiles des Saccus vaginalis gekommen ist, während die laterale Tasche mit zunehmender Vergrößerung des späteren Ergusses sich weiter nach hinten ausdehnte.

Wenn man in Betracht zieht, daß der Pat. einen deformen Schädel, Strabismus, geringe geistige Fähigkeiten neben beiderseits gleichen, bisher nicht beobachteten Lageverhältnissen zwischen Hoden, Nebenhoden, Samenstrang einer- und Hydrocele andererseits, alle frei von Entzündungserscheinungen, aufweist, kann man sich meines Erachtens der Anschauung nicht verschließen, daß diese letzteren topischen Verhältnisse Zeichen einer Entwicklungsstörung zur Zeit des Descensus oder kurz nach diesem sind.

Klinisch ist der besprochene Fall insofern nicht bedeutungslos, als er zeigt, daß selbst bei einer lege artis ausgeführten Hydrocelenpunktion eine Verletzung des Hodens nicht mit absoluter Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Der sehr verläßliche Arzt, mit dem ich nachträglich sprach, war bei der Punktion wegen der nicht sicher festzustellenden Lage des Hodens sogar so vorsichtig, kurz arretierend, den Stachel nur ein weniges einzustoßen, und, als nichts abfloß, bei dem zweiten langsamen Vorschieben mit dem Instrument nach außen abzuweichen.



(Aus der Chirurgischen Klinik [Augustahospital] der Universität Köln
[Direktor: Prof. Dr. *P. Frangenheim*].)

Cholelithiasis.

Von
Privatdozent Dr. **H. F. O. Haberland.**

(Eingegangen am 20. März 1923.)

Die beiden Monographien von *Kehr* (1913) über die Chirurgie der Gallenwege brachten eine Klärung viel umstrittener Fragen auf diesem Gebiete. Seit der Beendigung des Krieges sind zahlreiche Arbeiten über Cholelithiasis erschienen. Insbesondere die Ätiologie, Diagnose und Therapie werden darin behandelt, alte Streitfragen von neuem wieder aufgerollt. An der Hand des Materials der *Frangenheim*schen Klinik aus den Jahren 1919—1922 sollen im folgenden die einzelnen Publikationen aus dem gleichen Zeitabschnitte gewürdigt werden. Bekannte Tatsachen lasse ich dabei unberücksichtigt. Nur die neuesten Anschauungen seien geschildert und Vergleiche mit unseren klinisch behandelten Fällen eingeflochten.

Ätiologie.

Über die Entstehung der Gallensteine liegen aus den letzten 4 Jahren zahlreiche Arbeiten vor, welche sich zum Teil mit unseren Untersuchungen decken. Außer der Gallenstauung erachtet *B. Naunyn* noch eine ascendierende Infektion der Gallenwege zur Steinbildung für notwendig. *Aschoff* und *Backmeister* lehren, daß Steine sich auch ohne eine Infektion, lediglich durch Stauung bilden können. Sie unterscheiden a) eine nichtentzündliche und b) eine entzündliche Form. Zur ersteren rechnen sie die reinen Cholesterinsteine. *Fedoroff, Gundermann, Michaud, Riese, Romanzeff* u. a. sind Gegner dieser *Aschoff*schen Theorie. Nach *Moynihan* soll der solitäre Cysticusverschlußstein allein auf nicht infektiöser Ursache beruhen. Wenn die Infektionstheorie richtig sein soll, so müssen zunächst die Bakterien in den Gallenwegen nachgewiesen werden. Viele Publikationen aus den Jahren 1921 und 1922 sind dieser Frage gewidmet, um Rückschlüsse auf die Steinbildung zu ziehen.

Von den Mikroorganismen wurden vorwiegend B. coli gefunden, ferner die Erreger des Typhus und Paratyphus, Staphylococcus aureus und citreus, Streptokokken, Proteus, Pyocyaneus, B. mucosus, B. subtilis, Hefe- und diphterieähnliche Bacillen, Micrococcus catarrhalis



(*Rehfuß*), B. Friedländer und Pneumokokken. In meinem Buche „Die anaerobe Wundinfektion" hob ich auf S. 55 hervor, daß der *Welch-Fränkel*sche Gasbrandbacillus in 16% der untersuchten Cholecystitisfälle von *Gilbert* und *Lippmann* gezüchtet wird. 26 mal weist *F. Ph. Williams* in der angeblich sterilen Galle den gleichen Krankheitskeim nach. *R. Levy* bestreitet, daß Pneumokokken aus dem Gallenblaseninhalt sich züchten lassen. Normale Galle und Lösungen gallensaurer Salze sollen die Pneumokokken auflösen. Es kann nicht auffallen, daß wir eine solch mannigfaltige Bakterienflora in der Vesica fellea antreffen, da die Galle einen besonders günstigen Boden für gewisse Bakterien abgibt. B. coli com. und Paratyphus-B. finden in der Menschengalle nach *van der Reiss* besonders günstige Wachstumsbedingungen. Ersteres soll hauptsächlich im Sommer und im Wintersanfang nachgewiesen werden als Nachwirkung der in diesen Monaten häufigeren Darmerkrankungen (*Kliewe*). In unserer Klinik verteilten sich die behandelten Fälle auf die Monate folgendermaßen: Januar 22, Februar 25, März 31, April 23, Mai 10, Juni 18, Juli 47, August 24, September 27, Oktober 17, November 21, Dezember 14. Die meisten Patienten kamen also im Monat Juli zur Behandlung. Die *Kliewe*sche Anschauung können wir daher stützen. In den meisten Fällen findet *Simon* Bakterien in der Gallenblase. *R. Toida* hat in etwa 85% positive Befunde, *Hotz* und *Wagner* in 50%, *S. Lembo* in 48%, *Heidrich* in 38,1%. Wenn keine Bakterien gefunden werden, so ist damit noch nicht das Gegenteil einer Infektion bewiesen. *Rosenau* zeigt, daß trotz steriler Galle Mikroben in der Gallenblasenwand vorhanden sein können. Auf die „ruhende" Infektion macht besonders *K. Scheele* aufmerksam. Auch ist nach unserer Ansicht der Wert der bakteriologischen Untersuchung der Galle nicht allzu groß zu bewerten. Es gehört dazu noch die Prüfung der Gallenblasenwand, besonders ihrer tieferen Schichten. Denn mikroskopisch erweisen sich die tieferen Lagen der Blase vielfach stärker verändert als die oberflächlichen (*Graham*, *Petermann*). Die Keime können auf dem Blutwege in die Gallenblasenwand verschleppt werden und infizieren erst später den Blaseninhalt.

Soweit ich die Literatur übersehe, ist es bisher noch nicht geglückt, typische Gallensteine beim Tiere experimentell zu erzeugen. Aus der Pathologie der Haustiere wissen wir, daß im Tierreich Cholelithiasis ein sehr seltenes Vorkommnis ist. Am häufigsten findet sich dieses Leiden beim Rinde und Pferde, obgleich letzteres keine Gallenblase hat und die Steine nur in den großen Gallenwegen angetroffen werden. Seltener leidet der Hund an Gallensteinen, ausnahmsweise die Katze, das Schwein, Schaf und Huhn. Es ist daher m. E. falsch, an Kaninchen zu experimentieren. Diesen Fehler machte ich im Anfang, verleitet durch die Veröffentlichungen anderer Autoren. Logischerweise dürfen wir Versuche

über Gallensteinbildungen nur an denjenigen Tieren anstellen, welche eine Disposition zur Steinbildung aufzuweisen haben. Mehrere Autoren, z. B. *Borghi*, injizierten zwecks Steinbildung erfolglos B. coli, Typhusbacillen usw. in die tierische Gallenblase. Meines Erachtens übersehen diese Forscher, daß die für den Menschen pathogenen Keime sich beim Tiere oft ganz anders verhalten.

Deshalb injizierte ich diarrhoischen Stuhl von einem erkrankten Hunde in die Gallenblasen zweier gesunder Hunde. Durch Raffung des Lig. hepatogastricum mit Seidenknopfnähten wurde der Gallenabfluß erschwert. Die Tiere gingen am 12. respektiv 19. Tage an Staupe-Bronchopneumonie ein. Im D. communis und der Gallenblase fanden sich kleine Gebilde, die an Gallengrieß erinnerten. Anscheinend handelte es sich um inkrustierte kleinste Kotpartikelchen.

Die Beobachtungszeit war sicherlich zu kurz. Für die Entstehungsdauer der Steine geben die Befunde *Dufours*, *Flörckens*, *Mathias*' und *Ravinas* interessante Anhaltspunkte. *Dufour* und *Ravina* obduzierten einen Typhuskranken, der 32 Tage nach Beginn der Erkrankung starb. Aus dem Zentrum der vorhandenen Gallensteine konnten sie Reinkulturen von Typhusbacillen züchten. *Mathias* schätzt in seinem Falle die Entstehungsdauer der Steine weniger als 60 Tage.

Übereinstimmung besteht noch nicht, auf welchem Wege vorwiegend die Infektionserreger in den Gallenblaseninhalt gelangen. *Garrow*, *Mc.Guire*, *Kliewe*, *Lapenta*, *Moore*, *Petermann* und *Simon* stellen die hämatogene Infektion in den Vordergrund. *W. Greke* kann zeigen, daß unter pathologischen Verhältnissen die Leber ihre schützende Funktion als Bakterienfilter verliert. Die Keime treten ohne Hindernis von der Leber ins Blut über. Eine gesunde Leber hingegen läßt die Mikroben nicht durch. Sie werden im Lebergewebe aufgehalten oder mit der Galle in den Darm befördert. Nach meiner Ansicht haben wir deshalb so relativ wenig mit Infektionen der Gallenwege zu tun, weil durch den starken Gallenfluß (täglich etwa 1 l) die Bacillen ausgeschwemmt werden. Nur wenn die Ausflußbedingungen an der *Vater*schen Papille gehemmt werden, droht die Infektion. Tierexperimentell ist die Möglichkeit einer Infektion vom Darme her durch *Else* erwiesen. Der enterogene Weg erscheint mir aus vergleichend pathologisch-anatomischen Studien der häufigste zu sein. Verhältnismäßig oft werden Sand und Haferkörner bei Tieren in den Gallenwegen und Gallenblasen gefunden (= Gallengangsversandung). Selbst kleine Steine, Knochen, Glas, Draht sowie kleine Nägel fand *Dedulin* in der Gallenblase einer Kuh. Darmwürmer, Ascariden, Bandwürmer, Echinorhynchen usw. finden sich nicht selten beim Schweine und Hunde in den Gallengängen. Dieses Einwandern in den D. choledochus erklärt man sich durch einen abnormen Druck vom Duodenum aus. Auch denken viele dabei an eine Dysperistaltik des Zwölffingerdarmes. Wenn solche relativ große Gebilde mit Leichtigkeit die Vatersche Papille



ascendierend passieren, so ist der Durchtritt für Bakterien meines Erachtens eine Kleinigkeit. Die enterogene, ascendierende Infektion wird daher in den neuesten Arbeiten gebührend hervorgehoben. *Mc. Eachern* schätzt diese Gefahr nicht sehr hoch ein. Colibacillen und andere Darmbakterien wandern nach den Untersuchungen *H. Kliewes* sowohl vom Darme aus als auch auf dem Blutwege ein. Die Staphylokokken sollen dagegen nur den hämatogenen Weg wählen. Außerdem können die Infektionserreger aus dem Darme durch die Pfortader in die Leberzellen und von dort aus in die Blase gelangen, ferner aus der Milz und auf dem Lymphwege. Nur auf diese Weise hält *Graham* die Gallenblaseninfektion für möglich. Endlich wird die Infektion per continuitatem, d. h. von der direkten Umgebung aus, zur Zeit mehr gewürdigt. *Sudler* stellt ein Lymphsystem zwischen der Leber, Gallenblase und dem Pankreas fest.

Diese zahlreichen Wege lassen es verständlich erscheinen, wie leicht eine Infektion der Gallenblase eintreten und dadurch die Steinbildung begünstigt werden kann. Verschiedene Infektionskrankheiten, z. B. Typhus, Scharlach, Pneumonie, Grippe, infektiöse Adnexerkrankungen, fiebernde Aborte sowie Tonsillitis, Magen- und Darmkatarrhe geben Anlaß zur Cholelithiasis. Anderweitige Bakterienherde, z. B. in den Mandeln, Zähnen, Darm usw. sollen nach *Bartle*, *Ellison* und *Lyon* die Ursache für eine Cholecystitis calc. abgeben. Das gelegentliche Zusammentreffen einer Tonsillitis mit einer Gallenblasenentzündung und Appendicitis erklärt *Horsley* durch das reichliche lymphatische Gewebe dieser Organe, wodurch die gleichen günstigen Lebensbedingungen für die angesiedelten Bakterien geschaffen sind. *Hansen* und *A. O. Wilensky* betonen den Zusammenhang mit der Gravidität, insbesondere bei Frauen im mittleren Lebensalter. Von unseren Patienten waren die meisten (33) 26—30 Jahre alt und hatten fast alle einen Partus durchgemacht. 90% der von *D. S. Adams* wegen Cholelithiasis operierten Frauen hatten geboren. Irgendwelche sicheren Anhaltspunkte kann ich nicht dafür finden, daß puerperale Cholecystitiden vorwiegend die Grundlagen für das Steinleiden abgeben. Zwar nimmt *Meyer* an, daß jede Cholecystitis ohne Steine der Vorläufer einer Gallenblasenentzündung mit Steinen ist. Aber sicherlich gewinnen meines Erachtens nach andere Geschehnisse immer mehr Bedeutung für die Ätiologie der Cholelithiasis. Die Enteroptose wird zur zurzeit wieder in den Vordergrund gerückt. Frauen, welche geboren haben, zeigen vielfach Eingeweidesenkung. Ferner sind der Druck des schwangeren Uterus, die bevorzugte Brustatmung (im Gegensatz zur Bauchatmung bei Männern, Sängerinnen und Sängern), die vermehrte Leberfunktion während der Gravidität, häufige Konstipation Faktoren, welche nicht unberücksichtigt bleiben können. Mit einer Infektion haben sie nicht das geringste zu tun. Die



Entstehung und Entwicklung der Cholelithiasis sieht *John Berg* in einer gewissen Abhängigkeit von der verschiedenen kongenitalen Anordnung des extrahepatischen Gallenwegsystems. Diese prädisponierende anatomische Anlage bedingt nach ihm nicht den Prozeß, sondern erleichtert und befördert nur seine Weiterentwicklung. Die Ptosis, mechanische Einflüsse für die Gallenblasenstauung durch benachbarte Organe, Verlaufsabnormitäten der Gallengänge hält *C. Rohde* für wichtiger als die allgemeine Diathese. An mehreren Fällen zeigt *H. Riese*, daß bei Nephrolithiasis die vergrößerte rechte Niere Zerrungen in der Gallenblasengegend auslösen kann. Gallenstauung mit nachfolgender Steinbildung können sich daraus entwickeln. Gleichfalls beschreibt *Hofer* einen Choledochusverschluß durch eine Solitärcyste der Niere. Das seltene Vorhandensein von Gallensteinen bei den Japanerinnen führt *Miyake* auf deren Unkenntnis des Korsettes resp. Schnürens zurück. Schwerere Traumen der Gallenblase, wie z. B. das Auskratzen bzw. die Thermokauterisation der Gallenblasenschleimhaut, rufen nach *Hitoo Ivanaga* den Pigmentsteinen ähnliche Gebilde hervor.

Sotti behauptet, daß der Cholesteringehalt des Blutes steigt, wenn ein Hindernis des Gallenabflusses vorhanden ist, bedingt durch Druck, Strikturen, Schleimhautkatarrhe usw. Im 7. Schwangerschaftsmonat beginnt sich der Cholesteringehalt des Blutes zu vermehren und erreicht im 9. Monat sein Maximum (*Hermann* und *Neumann*). Nach der Geburt kehrt er etwa innerhalb 60 Tagen zur Norm zurück. *John Berg* folgert daraus, daß diese Form der Hypercholesterinämie eine Folge eines Stauungszustandes in den Gallenwegen sein könnte. Auf die Hypercholesterinämie in der Gravidität und dem Puerperium als Folge einer Wirkung des Corpus luteum und der Nebennieren weist *Chauffard* hin. Ihre Entstehung sei bedingt durch eine Störung der Leberzellen. Angeregt durch diese Arbeit stellte ich folgenden Versuch an:

Bei einer Häsin, welcher ich vor etwa 2 Jahren die Milz entfernt hatte und welche 1 Tag vorher 9 Junge geworfen hatte, fixierte ich den Pylorus und Anfangsteil des Duodenum extrem nach unten an die Bauchdecken. Außerdem wurde das Lig. hepatogastricum gerafft. Ich wollte durch diesen Eingriff kurz nach der Geburt eine fixierte Gastroptose nachahmen. Das Tier starb 17 Tage später an einer interkurrenten Erkrankung. Bei der Obduktion fanden sich punktförmige Gebilde in den Gallengängen und Blase, während man sonst eine ganz klare durchsichtige Galle zu sehen gewohnt ist.

Ob dies die Anfangsstadien einer Gallensteinbildung darstellten, vermag ich vorläufig nicht zu sagen. Wegen Tiermangels mußten die Versuche abgebrochen werden. Daß Hunde meines Erachtens das richtigere Versuchsmaterial sind, erwähnte ich bereits.

Den Ausfall des Cholesterins in Tropfenform beschreibt zuerst *Schade*. Bezüglich der Herkunft des Cholesterins vertritt *Naunyn* die Anschauung, daß das $C_{26}H_{43}OH$ die zerfallenen Epithelien der Gallen-



blasenschleimhaut liefere. Dagegen glaubt *Aschoff*, daß die Leberzellen das im Blute vorhandene Cholesterin sezernieren. Die Untersuchungen *Ords* (1922) scheinen zu beweisen, daß Kolloide zum Ausfall steinbildender Substanzen führen.

Für die Entstehung der Gallensteine werden nicht nur der Cholesteringehalt, die Stauung und Infektion verantwortlich gemacht. Der Gallengrieß soll nach *Aufrechts* Untersuchungen die Grundlage der Gallensteine bilden. Die Gallengrießkörner entstehen nach ihm nicht in den Gallengängen, sondern in den Leberzellen. Die Störungen der Leberzellenfunktion infolge schwer verdaulicher oder verdorbener Speisen hätten die Bildung oder Lokomotion von Grieß zur Folge. Auf die intrahepatische Lithiasis wies ich bereits oben hin.

Über die konstitutionelle Disposition zur Steinbildung gehen die Ansichten auseinander. Aus den vorstehenden Ausführungen muß gefolgert werden, daß Frauen eine erhöhte Disposition zu Cholelithiasis haben müssen. Diese bekannte Tatsache wird in letzter Zeit durch neue Statistiken weiter gestützt. An unserer Klinik betrug das Verhältnis der Gallensteinerkrankung bei Mann und Frau 1 : 4,3, *Mayo* (1919) gibt 1 : 3,5 an, *Körte* 1 : 5, *O. R. Haas* 1 : 8, *Rovsing* 1 : 9, *D. S. Adams* 1 : 25, *Miyako* (bei den Japanerinnen) 2 : 3, *Swend Hansen* an seinem Sektionsmaterial 2 : 3, *Pouchet* 2 : 5. In zahlreichen Fällen konnten wir an unserem Materiale die erbliche Disposition zu dem Gallensteinleiden bestätigt finden. *Mayo-Robson* betont das häufige Vorkommen von Steinen bei Gichtikern, welche eine stickstoffarme Diät einhalten, sowie die Seltenheit der Cholelithiasis bei Diabetikern und den Engländern, im Gegensatz zu den mehr vegetarisch lebenden Deutschen. Die Ernährung mit Eiern soll nach *Luis-Yagüe y Espinosa* zur Steinbildung Anlaß geben, weil das Eidotter reich an Lipoiden und Cholesterin sei. Ein bestimmter Einfluß der Nahrung auf die Gallensteinbildung ist bisher noch nicht erwiesen. Jedoch geben die Angaben *Miyakes* zu denken bezüglich der seltenen Gallensteinerkrankungen bei den Japanern. Deren Nahrung enthält sehr wenig Fett und Eiweiß. Diese Beobachtung steht meines Erachtens in gewissem Gegensatz zu der Tatsache, daß während und nach dem Kriege in Österreich und Deutschland die Cholelithiasis gehäufter auftritt als vor 1914. Bei jugendlichen Individuen tritt in diesen Ländern nach *R. Ehrmann* infolge der Eiweiß- und Fettarmut in der Nahrung die Cholelithiasis besonders häufig auf. Das Alter unserer meisten Patienten betrug 20—35 Jahre. Fette Männer und Frauen sollen nach *Grant* mehr zu Gallensteinen neigen als magere Personen. Unser Material kann diese Ansicht nicht stützen.

Nach *Borghi*, *L. Michaud*, *Riese*, *Romanzeff* u. a. genügen die Gallenstauung, Infektion, der gestörte Cholestearinstoffwechsel in Form der Hypercholesterinämie nicht allein zur Steinbildung. Die einzelnen



Faktoren müssen zusammentreffen. Der Anstoß zur Steinbildung sei die Infektion (*Romanzeff*). *Michaud* vertritt den Standpunkt, daß die Gallensteine nicht die Krankheit selbst sind, sondern nur das Produkt einer Reihe der genannten Störungen. Endlich sei erwähnt, daß multiple Steine oft nicht anders als die Trümmer eines oder zweier großer Steine zu deuten sind. Sie können den Grundstock zu neuer Steinbildung liefern. Hingegen vermögen zerfallene Steine durch das Cholesterin als Kittsubstanz wieder zusammenzuwachsen (*Fedoroff* und *Romanzeff*).

Symptome und Diagnose.

Latente Gallensteine sind sehr häufig. Bisher wurde angegeben, daß bei Obduktionen sich 10% Gallensteinträger finden. Nach *S. Lembo* beträgt der Prozentsatz bei den sezierten Leichen in Straßburg 12,5%, Wien 12%, Basel 8%, Dänemark 3,8%, Norwegen 2,6%, England 1,2% und Italien 0,51—4%. Das Kölner Material weist etwa 10,5% auf. Diese „latenten“ Gallensteine geben oft Anlaß zu Fehldiagnosen.

Zwei divergierende Anschauungen über die Entstehung der *Gallensteinkoliken* werden zur Zeit eifrig diskutiert. Die einen stellen die Infektion und Entzündung in den Vordergrund, die anderen beschuldigen den eingeklemmten Stein. Die Wanderung des Steines hat nach *Michaud* keine Koliken zur Folge. *Hotz* macht die Steineinklemmungen dafür verantwortlich. Untersuchungen an der Leiche konnten mich davon überzeugen, wie reichlich das sympathische Nervengeflecht besonders im Gebiete des „Wetterwinkels“ vorhanden ist. Bei der Steinwanderung werden meines Erachtens nicht nur die in unmittelbarer Umgebung verlaufenden Nervenfasern irritiert, sondern auch die zarten Nervengeflechte um die Gallengänge und die Gefäße. Die uns geläufigen ausstrahlenden Schmerzen in die rechte Schulter, der Leib-, Gürtel-, Brust- und Rückenschmerz sind auf diesem reflektorischen Wege zu deuten. Daß daher der eingeklemmte Stein ohne Begleitung einer Entzündung rasende Schmerzen verursachen kann, dürfte sich als richtig erweisen. Da aber jede entzündliche Schwellung das umliegende Nervengeflecht ebenfalls reizt, so ist m. E. *Michauds* Behauptung gerechtfertigt. Kennen wir doch typische Gallensteinkoliken, bei welchen der Operateur keine Steine in der Gallenblase oder den Gallengängen findet. Nur eine Cholangitis sine concremento besteht oft in solchen Fällen. Auf die Bedeutung der Koliken ohne Steine infolge entzündlicher Prozesse weist *W. Körte* nachdrücklich hin. *John Berg* beschreibt 1922 einen Fall von typischen Kolikanfällen ohne Steine, beruhend auf einer gesteigerten Ausdehnung der intrahepatischen Gallenwege bis zur *Glisson*schen Kapsel. *Schmieden* zeigt, daß typische Gallenkoliken ausgelöst werden können, wenn bei der Stauungsgallenblase die übervolle Gallenblase plötzlich zur Entleerung einsetzt. Der Gallengrieß in den intrahepatischen Gallengängen



kann bereits durch Diätfehler zu den heftigsten Koliken führen. Durch schwer verdauliche oder verdorbene Speisen wird die Leberzellenfunktion geschädigt. Dies führt nach *Aufrecht* zur Bildung oder Lokomotion des Gallengrießes.

Während des Anfalles ist nach *Hans Smidts* Untersuchungen der Magen wesentlich mit beteiligt. Eine Hypertonie mit Auftreten spastischer Zustände des Magens begleitet die Gallensteinkoliken. Nach deren Aufhören tritt ein Erschöpfungszustand am Magen ein. Dieser Symptomkomplex wird als „akute Reflexneurose“ von *Smidt* gedeutet. Damit erklärt sich das zweite Hauptsymptom des Gallensteinleidens, der *Magenkrampf*. Bei sämtlichen chronischen Gallenblasenerkrankungen beschreiben *Stewart* und *Barker* eine Hypermotilität des Magens. *Graham* bestreitet dies. Die Magensekretion ist bei der Cholelithiasis erheblich in Mitleidenschaft gezogen. In 50% der Fälle findet *M. Behm* eine Hyperacidität oder Fehlen der freien HCL im Magensaft nach dem Probefrühstück. *Lyon* bestätigt diese Angabe. 47,4% der Patienten *Rydgaards* leiden an Hypo- oder Achylie der Magensekretion. *Cheney* erhebt ähnliche Befunde. *W. Boss* gibt über 50% an. Vor allem besteht nach diesem Autor die Hypo- und Achylie bei Cysticusverschluß. Dieses Vorkommen beobachtet *Rydgaard* sogar in 74% seiner Fälle.

Das dritte Hauptsymptom bei Cholelithiasis, *der Ikterus*, ist nur dann vorhanden, wenn ein oder mehrere Steine die D. hepatici oder den Choledochus verlegen, oder wenn eine Cholangitis resp. eine Zuschwellung der *Vater*schen Papille gleichzeitig besteht.

Die *Druckpunkte* bei den Gallensteinleidenden werden verschieden angegeben. Auf das *Murphy*sche Zeichen, den ausstrahlenden Schulterschmerz, habe ich bereits hingewiesen. Als typischen Schmerzpunkt gibt *Pauly* den 4. und 5. Intercostalraum an, etwa 2—3 cm rechts von der Dornfortsatzlinie, *Chauffard* in der Höhe des rechten 8.—11. Dornfortsatzes. Schmerzen im linken Hypochondrium kommen bei Cholecystitis mit Steinbildung öfter vor als bei solchen ohne Steine (*W. Meyer*). Die Schmerzempfindlichkeit unter dem rechten Rippenbogen und im Rücken unterhalb der rechten 12. Rippe sind nicht eindeutig. *Giacobini* beschreibt einen speziellen Druckschmerz in der Gegend des *Mc. Burney*schen Punktes bei Gallensteinkoliken. Dieser Schmerz würde regelmäßig einige Stunden nach der Mahlzeit ausgelöst. Jenes Phänomen können wir nicht bestätigen. Schwerste Gallenblasenkoliken vermag *Läwen* durch Novocaininjektionen an dem 10. Dorsalnerv sofort zu kupieren. *Friedemann* beschreibt den Erschütterungsschmerz des Gallenblasenhalses bei Cholelithiasis. In 3 Fällen konnte er bei Erschütterung die Steine „klappern“ hören. Endlich halten *Ramond*, *Jacquelin* und *Borrien* das Atmungszeichen, eine starke Herabsetzung des Bläschenatmens rechts hinten unten für absolut spezifisch für die Gallensteinerkrankung.



Der *Duodenalinhalt* beansprucht zurzeit größtes diagnostisches Interesse. Während in Amerika die Duodenalsondierung zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken sehr viel geübt wird, hat in Deutschland das Verfahren kaum Eingang gefunden.

Meltzer behauptete 1917, daß bei der Kontraktion der Gallenblase der Sphinctermuskel der *Vater*schen Papille erschlaffe. Führt man nach diesem Autor 50 ccm einer 25 proz. Magnesium sulfuricum-Lösung mittels *Einhorn*sche Sonde ins Duodenum, so soll jener Schließmuskel erschlaffen und eine Entleerung der Galle ins Duodenum stattfinden. Die Entleerung der Gallenblase erfolgt also reflektorisch. Die Richtigkeit dieses Öffnungs- und Schließungsmechanismus bestätigt *John Berg* 1922. Die Vesica fellea soll erregende und lähmende Fasern aus dem Splanchnicus, erregende vielleicht auch aus dem N. vagus erhalten (*Stewart*). Die contractile Kraft der Gallenblase schätzt *John Berg* hoch, *Reimann* dagegen sehr gering ein. Der Magnesiumsulfatversuch ist später von dem Amerikaner *Lyon* in die Praxis übernommen und ausgebaut worden. Nach der Injektion des Bittersalzes ins Duodenum saugt man nach etwa 4—6 Minuten mit einer auf die Sonde angesetzten Spritze den Inhalt des Zwölffingerdarmes an. Die erste Portion enthält die mit Magnesiumsulfat verdünnte Galle, die zweite (A-bile) die Gallenblasengalle nebst Galle aus dem rechten und linken Lebergange. Die dritte (B-bile) Portion soll reine hellgelbe Lebergalle enthalten.

Lyon schließt auf eine Erkrankung der Gallenblase und Gallenwege, wenn nach der *Meltzer*schen Magnesiumsulfat-Einverleibung ins Duodenum eine dunkle Galle aspiriert wird. Falls nach der Injektion des Bittersalzes später als 6 Minuten die Galle in einer Menge von nur 30 ccm erscheint, so stellt *G. W. Crile* die Diagnose Cholelithiasis. *Whipple* deutet die mit der Duodenalsonde nach Magnesiumsulfat-Einspritzung gewonnene Galle folgendermaßen: Wenn dicke dunkelgrüne Galle rasch abfließt, so ist der Cysticus offen und die Gallenblasenwand in Ordnung. Enthält die Galle viel Schleim, Epithelien, Leukocyten, intracelluläre Bakterien usw., aber wenig Cholesterinkrystalle, so sei eine chronische Cystitits ohne Steine anzunehmen. Steine seien vorhanden, wenn zahlreiche Cholesterinkrystalle mikroskopisch vorhanden sind. Falls keine Galle aus der Gallenblase nachzuweisen ist, bestanden jedoch Koliken, so sei ein Cysticusverschluß wahrscheinlich. *G. Friedenwald* und *Th. H. Morrison* bestätigen, daß das Ausbleiben der Gallenblasengalle nach Erschlaffung des Sphincters der *Vater*schen Papille einen völligen Verschluß des Cysticus beweise. Das Ausbleiben der klaren, zitronengelben Galle des Choledochus stütze die Diagnose Choledochusverschluß. Wenn bei der Untersuchung kolikartige Schmerzen auftreten, so bedeutet dies nach Ansicht dieser beiden Ärzte Galleneindickung oder irreparable Gallenblasenatonie oder -atrophie. Nach *Crile* sollen sich nur etwa in 10% dieser Gallensaftprüfungen Fehldiagnosen einschleichen.

Demgegenüber lehnen zahlreiche Arbeiten aus den Jahren 1921 und 1922 das *Meltzer-Lyon*sche Verfahren ab, weil die Voraussetzungen falsch sind. Zunächst sei bemerkt, daß sich in der Blasengalle häufig



Cholesterinkrystalle ohne Gallensteine finden. Die Annahme *Meltzers* vom Gesetz der entgegengesetzten Innervation bei der Erschlaffung des Choledochussphincters und der Gallenblasenkontraktion lehnen *Bassler* und *Luckett* ab. Letztere führten die *Meltzer-Lyon*sche Methode während einer Gallenblasenoperation aus: Es trat keine Gallenblasenkontraktion ein. Ob der Gallenfluß nach Einspritzung von $MgSO_4$ auf einer Sphinctererschlaffung oder einem Leberreize beruhe, läßt *White* dahingestellt sein. Die nach $MgSO_4$-Injektion sezernierte dunklere Galle wird auch ohne Gallenblase abgesondert, wie der Operationsfall von *Dunn* und *Connel* nach Cholecystektomie zeigt. Dagegen finden *Cutler*, *Elliot* und *Newton* nach Cholecystektomien niemals dunkle Galle und deuten dieselbe deshalb als Gallenblasengalle. Durch Injektion mit Methylenblau in die Vescia fellea beweisen *Auster* und *Crohn*, daß die Bittersalzlösung keine Entleerung der Blasengalle hervorruft. Die nach dem *Meltzer-Lyon*schen Verfahren gewonnene schwarzflüssige Galle hält *Meyer* für ein Leberprodukt. Es sei der unmittelbare Effekt der Absorption der injizierten 25% $MgSO_4$ auf die Lebergalle. Ein Gallenblasenprodukt sei es sicher nicht. Noch beweisender sind die an einer Gallenfistel ausgeführten Untersuchungen von *Tenney* und *Patterson*. Nach $MgSO_4$-Einspritzungen in das Duodenum erfolgt keine Vermehrung oder Veränderung der Gallenabsonderung. Auch *Leon Bloch*, *Crohn*, *Radin* sowie *Reiss* verhalten sich ablehnend gegenüber der *Lyon*schen Probe.

Stepp bedient sich zur Gewinnung des Gallenblaseninhaltes der *Witte*-Pepton-Lösung. Mit der Duodenalsonde werden 30 ccm einer solchen 5—10 proz. Lösung injiziert. Daraufhin wird bei Gesunden regelmäßig Blasengalle abgesondert (= *Witte*-Peptonreflex). Bei Verlegung des D. cysticus unterbleibt die Absonderung, ebenfalls bei Cholecystektomierten. Leukocyten in der Gallenprobe deuten auf Cholecystitis hin.

Die Sondierung des Zwölffingerdarmes mit der *Einhorn*schen Duodenalsonde übt *Henschen*, um Aufschluß zu erhalten über die Bakteriologie der Gallenwege und des Duodenums sowie über die Chemie der Galle und der Pankreasenzyme.

Die *Chromocholoskopie* ist 1921 von *Rosenthal* und *v. Falkenhausen* eingehend geprüft: Einführung der *Groß*schen Duodenalsonde und abwarten, bis goldgelber Duodenalsaft herausfließt. Nach einer darauffolgenden subcutanen Injektion von 5 ccm einer 2 proz. Methylenblaulösung wird innerhalb 60—95 Minuten bei normaler Leberfunktion dieser Farbstoff ausgeschieden. Besteht Ikterus mit Parenchymschädigung der Leber, so erhält man Methylenbau bereits nach 15—30 Minuten.

Im Verlauf einer Cholecystitis calculosa kann sich die Entzündung auf die unmittelbare Umgebung fortpflanzen. Adhäsionen bilden sich mit



den Nachbarorganen. Daraus resultiert die Rechtsverziehung des Magens, auf welche wir im *Röntgenbild* großen Wert legen. Die Gallenblase selbst ist im Röntgenbild nur dann sichtbar, wenn sie pathologisch verändert ist (*Sessa*). Um die Diagnose der Gallensteine mit Hilfe der Röntgenstrahlen haben sich besonders amerikanische Ärzte, wie *Carmon, Case, Cole, Knox, Miller, Mcleod* u. a. verdient gemacht. *Riese* glaubt, daß der röntgenologisehe Nachweis vom Kalkgehalt der Steine abhängt. Jedoch sind selbst reine oder nur mit einem feinen Kalküberzug versehene Cholesterin- und Bilirubinsteine durch die X-Strahlen festzustellen (*Rieder*). Im Röntgenbild bringen *Laroche*, *Guy* und *Romeaux* Steine zur Darstellung, welche nur 0,6 Gewichtsprozent Mineralsalze enthielten. Nach *Sessa* sind auf der Platte Steine bei mindestens 0,5 Calciumgehalt noch sichtbar. Zur Herstellung kontrastreicher Bilder empfiehlt *Schütze*, nur weiche Strahlen mit hoher Belastung zu nehmen. Der Tubus soll höchstens 10 cm Durchmesser haben. Ferner ist ein Verstärkungsschirm unbedingt erforderlich. Gleichfalls ist die Verwendung von Doppelplatten nach *Alban Köhler* empfehlenswert. Bei dieser Technik erhält man etwa in 50% der Fälle positive Resultate. Wenn Magnesiumsulfat ins Duodenum mit der Duodenalsonde eingespritzt wird, so ergeben sich nach *S. Weiss* beim Vorhandensein von Gallensteinen bei der Röntgenaufnahme deutliche Schatten in der Gallenblase. Dabei besteht die Voraussetzung, daß sich neben den Steinen noch Galle in der Vesica fellea findet und der D. cysticus noch durchgängig ist. Die weintraubenartigen, honigwabenähnlichen oder ringförmigen Flecke hält *Macleod* für Steine[1]). Verkalkte Mesenterialdrüsen, Nieren- und Pankreassteine können im Röntgenbilde oft Gallensteine vortäuschen und umgekehrt. Deshalb bevorzugt *Mcleod* Stereogrammaufnahmen, um die Tiefenlage z. B. gegenüber den Nierensteinen zu bestimmen. Derselbe Autor warnt vor der vielfach geübten Nierenbeckenfüllung bei den Röntgenaufnahmen zu differntialdiagnostischen Zwecken. Denn leicht können dadurch beide Steinarten verdeckt werden, zumal das Zusammentreffen einer Cholelithiasis mit Nephrolithiasis nicht zu den Seltenheiten gehört (s.oben).

Eindringlich muß davor gewarnt werden, bei der Röntgenuntersuchung zu diagnostischen Zwecken in eine Gallenfistel unter Druck Wismutpaste einzuspritzen. Dabei beobachteten *Tenney* und *Patterson* einmal schwerste Erscheinungen mit heftigsten Schmerzen in der Lebergegend und Ikterus.

Differentialdiagnose.

Die Diagnose „Cholelithiasis" stößt deshalb auf besondere Schwierigkeiten, weil im Wetterwinkel der Bauchhöhle zahlreiche Organe dicht beieinander liegen. Außerdem sind sehr oft mehrere Bauchorgane gleich-

[1]) *Händfield-Jones* verwendet bei der röntgenologischen Darstellung der Gallensteine das Pneumoperitoneum.



zeitig erkrankt, wie wir an unseren 279 Patienten 23 mal feststellen konnten. Weil die Patienten häufig durch Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen (infolge von Adhäsionen) und Magenschmerzen belästigt werden, so denkt man zunächst vielfach nicht an eine Affektion der Gallenwege. Die Magenbeschwerden liegen nicht selten Jahrzehnte zurück (*Fowler*), ohne daß die eigentliche Ursache, die Colelithiasis, erkannt wird. *Graham* ist der Ansicht, daß in 90% der Magenbeschwerden die Vesica fellea das auslösende Moment sei. Bei unseren 279 Patienten stellten wir 27 mal eine Fehldiagnose. Wir dachten an Ulcus ventriculi (7 mal), Gastroptose resp. Gastrektasie (5), Magenatonie (1), Magencarcinom (1), Pylorus-Ca. (1), Appendicitis (3), Ca. vesicae (1), Tumor der hinteren Bauchwand (1); es handelte sich aber um Cholelithiasis, darunter 2 mal kombiniert mit Ca. hepatis. Anderseits stellten wir die Diagnose Cholelithiasis, es handelte sich aber um Ulcus duodeni (3), Appendicits (1), Ca. vesicae (1), Lebersarkom (1), Lebercirrhose (1). Auch *R. Schrader* beschreibt Fälle, in denen Lebercirrhose und Leberatrophie eine Gallensteinerkrankung vortäuschten. Nicht weniger als 21 mal schwankten wir in der Diagnose trotz eingehender Untersuchung. In 17 unserer Fälle bestand gleichzeitig mit dem Gallensteinleiden eine Magenerkrankung, welche in derselben Sitzung operativ behandelt wurde.

Zahlreiche neue Angaben werden über die *Differentialdiagnose* gemacht. Bei Gallenblasenerkrankungen findet *Chenney* eine Magenhypersekretion häufiger als eine Hyposekretion. Achylie sei besonders für Cholelithiasis charakteristisch. Derselbe Autor hat sofort Verdacht auf eine Gallenblasenerkrankung, wenn Galle aus dem nüchternen Magen oder Duodenum ausgehebert wird. *Ortner* legt Wert darauf, daß beim Ulcus duodeni der Schmerz durch Druck in die Tiefe dagegen bei Ch. durch Palpation nach oben hinter dem Rippenbogen auszulösen sei. Bei einer Verengerung des Pylorus oder Duodenums ist uns ante op. nicht immer eine sichere Diagnose, ob Ulcus oder Cholecystitis mit Adhäsionen, möglich gewesen. Differentialdiagnostisch hält *M. Behm* das Fehlen der Hyperacidität von Bedeutung gegenüber dem juxtapylorischen oder duodenalen Geschwüre. Das Zusammentreffen mit dem Duodenalulcus ist keineswegs selten. 3 mal begegnete uns diese Komplikation. Es wird darüber gestritten, welches Leiden das primäre sei. *Moore* und *Simon* betonen, daß eine kranke Gallenblase die Ursache vieler Krankheiten sei, z. B. Anämie, Ulcus duodeni, Pankreatitis usw. Von der Vesica fellea aus können kryptogene Infektionen auf dem Wege der Blutbahn zustande kommen. Demgegenüber vertritt *Moynihan* den Standpunkt, daß das Gallensteinleiden und Zwölffingerdarmgeschwür eine sekundäre Erkrankung seien: der entzündete Wurmfortsatz sei der Ausgangspunkt. *Kelling* bestätigt, daß häufig durch eine Appendicitis einer Gallenblasenaffektion entstehe. Da die Vesica fellea gleich wie der Wurm-



fortsatz ein blutarmes Organ ist, so neigt sie nach *Graham* zu chronischen Entzündungen. *Graham* erklärt sich das Zusammentreffen der Cholecystitis mit der Appendicitis durch eine primäre Affektion der Leber auf dem Wege der Pfortader. Sekundär greife diese Infektion auf dem Lymphwege von der Leber auf die Gallenblase über. Auch *Birch-Hirschfeld* ist davon überzeugt, daß Appendicitis und Cholecystitis durch den hämatolymphatischen Vorgang kombiniert werden. *Moore* findet in 30—40% seiner Fälle die Appendicitis als Begleiterscheinung. Wir hatten nur 3 mal diese Komplikation, wobei der Wurmfortsatz und die Gallenblase in einer Sitzung entfernt wurden. *Schrijver* bestreitet einen Zusammenhang mit der Appendicitis. Häufig wird, insbesondere bei hochgeschlagenem, entzündetem Wurmfortsatze an Cholecystitis gedacht. Nicht selten glaubt man an Appendicitis, während es sich um Gallenblasensteine handelt. So maskierte bei uns einmal eine Appendicitis perforativa eine Gallenblasenperforation (vgl. auch oben). Die Vesica fellea erfährt in der letzten Zeit eine solche Berücksichtigung, daß *Karsner* behauptet, sie sei öfter die Ursache abdominaler Erkrankungen als der Wurmfortsatz.

Auf der deutschen Naturforscher- und Ärzteversammlung in Leipzig 1922 gibt *Läwen* differentialdiagnostische Anhaltspunkte bei intraabdominalen Erkrankungen mit der paravertebralen Novocaininjektion. Beim Ulcus ventriculi ist der rechte 7. Dorsalnerv der Hauptschmerznerv. Anästhesie des 1. und 2. rechten Lumbalnerven hat bei akuter Appendicitis völlige Schmerzlosigkeit zur Folge, während die Gallenblasenkoliken durch Injektion des 10. Dorsalnerven sofort beseitigt werden.

Die unmittelbare Nachbarschaft des *Pankreas* läßt es erklärlich erscheinen, daß eine Affektion der Bauchspeicheldrüse öfters mit einer Cholelithiasis verwechselt wird. Anderseits ist eine Pankreatitis öfters durch ein bestehendes Gallenblasenleiden bedingt. Die entlang dem Choledochus zum Pankreas verlaufenden Lymphgefäße leiten die Keime von der Gallenblase resp. Leber über. Auf diesem Wege der Lymphangitis kann die Pankreatitis entstehen (*Graham*). Eine andere Infektionsmöglichkeit besteht darin, daß die Mikroorganismen durch die Gallengänge ins Duodenum und von dort in die D. pankreatici gelangen (*O. Nordmann*). *Judd* hält diesen Weg für selten und glaubt, daß der Lymphweg die größere Rolle dabei spiele. Ein Viertel des *Mayo*schen Materials litt gleichzeitig an schwerer Pankreaserkrankung, während bei uns dieses Zusammentreffen selten war (3 mal). Unter 150 Gallenwegsoperationen beobachtet *H. Zoepffel* 10 mal eine akute Pankreasnekrose als Komplikation des Gallensteinleidens. „Bei der Einklemmung eines Steines in einem gemeinsamen Endstück der Ausführungsgänge von Leber und Pankreas entsteht durch die, ins Pankreas übertretende,



Infektionsstoffe mit sich führende Galle eine Aktivierung des Pankreasfermentes. Es kommt zur Selbstverdauung der Drüse und akuter Pankreasnekrose."

Die *Nieren* können auf dem Blut- oder Lymphwege in Mitleidenschaft gezogen werden (Albuminurie, Nephritis, Pyelitis). Auf das Zusammentreffen von Gallen- und Nierensteinen weist besonders *H. Riese* hin, welcher die letzteren meist für das Primäre hält. Die von *M. C. Sexton* beschriebenen Fälle veranschaulichen die Schwierigkeit der Differentialdiagnose bei gleichzeitigem Bestehen dieser Steinleiden. Der Wert des Röntgenbildes dabei ist bereits von mir gestreift.

Auf die Beziehungen der Milzerkrankungen zu den Affektionen der Gallengänge sei hingewiesen.

Die Wechselbeziehungen zwischen dem Blute und der Ätiologie der Gallensteine, wie ich sie kurz geschildert habe, nutzt *Babarczy* zur Differentialdiagnose aus. Seine Untersuchungen ergeben, daß der Cholesteringehalt des Blutes in unkomplizierten Fällen von Gallensteinkrankheiten in der anfallsfreien Zeit normal ist. Nach dem Anfall steigt der Cholesteringehalt des Blutes auffallend. Durch die herabgesetzte Leberfunktion findet eine $C_{26}H_{43}OH$-Retention statt und im Anschluß daran die Hypercholesterinämie. Dieser Befund sei charakteristisch für den Gallensteinanfall. Weil nun niemals eine Hypercholesterinämie nach kolikartigen Schmerzen infolge Ulcus ventriculi sive duodeni, Nierensteinen, gastrischen Krisen oder Appendicitis auftritt, so soll diese Erscheinung nach *Babarczy* ein wertvolles differentialdiagnostisches Mittel sein. *De Witt Stetten* legt das Hauptgewicht auf das Vorhandensein von Gallenfarbstoffen im Blutserum. Der Bilirubinwert im Blute stütze die Diagnose Cholelithiasis, wenn man zwischen dieser Erkrankung, Magenulcus, Nierenaffektion und Appendicitis schwanke.

Auf andere Erkrankungen sei noch aufmerksam gemacht. Bei Choledochussteinen mit Cholangitis können Schüttelfröste oft in so regelmäßigen Intervallen ohne Koliken und ohne Ikterus auftreten, daß man an Malaria denken muß. In einem Falle von *Urrutia* wird das Bild des Gallensteinleidens infolge des Durchbruches von Echinokokkencysten in die Gallenwege vorgetäuscht. Nach *Davaine* erfolgt bei Leberechinokokkus in 11% der Fälle ein Durchbruch in die Gallengänge. Das Vorkommen von Ascariden in der Gallenblase und der Gallenwege ist in den letzten Jahren häufiger beobachtet worden, so von *Butt, Eberle, Fischer, F. Franke, Kaiser, W. Kauert, Landgraf, F. Liebscher, Makai, Molnár Elek László, McWhorter, Neudörfer, Pribram, Reich, Tsujimura, R. Veit.* Die Spulwürmer wirken indirekt schädlich durch das Einschleppen einer Infektion. Irgendwelche Schädigungen infolge der Wurmtoxine vermag *Reich* nicht festzustellen. Nach der Ansicht *Butts* und *Eberles* können die Ascarideneier in der Gallenblase zur Steinbildung führen. Deshalb



soll stets die Cholecystektomie gemacht werden. *Reich* fügt noch eine Hepaticusdrainage hinzu.

Therapie.

Bei vielen Gallensteinträgern zeigen sich zu Lebzeiten keinerlei Krankheitserscheinungen. Ein kleiner Teil der Patienten hat nur vorübergehend Beschwerden. Angeblich. Denn zahlreiche andere Krankheiten sind imstande, das Leiden zu maskieren (s. oben). Die steinhaltige Gallenblase kann zunächst symptomlos pathologisch-anatomische Veränderungen erfahren, welche den Menschen in die größte Gefahr (Ca! usw.) bringen können. An verschiedenen Beispielen der sog. „occulten" Gallensteinkrankheit führt dies *Galewski* aus. Sicher ist bewiesen, daß sich öfters eine Lösung der Gallensteine zu Bröckeln vollzieht, welche abgehen können (*Naunyn*). *Aufrecht* ist von dem Wert der alkalischen Brunnen überzeugt. Sie verflüssigten den Gallengrieß resp. verhüteten seine anfängliche Bildung in den Leberzellen. Ebenfalls legt *Ehrmann* großen Wert auf die Trinkkuren mit alkalisch-salinischen Mineralwässern. *Hedinger* glaubt, daß die Ringform der Steine nur durch Auflösung infolge Einwirkung chemischer Substanzen zustande kommen könnte. Deshalb sei es möglich, die Cholelithiasis durch interne Mittel zu beeinflussen. Eine Lösung der Steine an Ort und Stelle sei zu versuchen. Das Agobilin soll nach *M. Henius* alles leisten, was man von einem inneren Mittel verlangen kann. Es sei ein wertvolles Unterstützungsmittel und frei von schädlichen Nebenwirkungen. Mit Cholaktol hat *Schirmer* ausgezeichnete Erfolge, *Sonnenfel* mit Felamin „Sandoz". *Gemmel* rühmt die Darreichung des *Degalol*, welches nach 12tägiger Kur eine Patientin von ihrem 20jährigen Gallensteinleiden durch Steinabtreibung geheilt haben soll. *H. C. Kidd* will eine Patientin mit Petersilienblättern geheilt haben. Die Kranke erhielt täglich $^3/_4$ l einer Aufschwemmung dieser Blätter. *Glaser* will mit Cholsanin eine einwandfreie Auflösung der Steine in der Blase beobachten, indem er sich auf Röntgenogramme bei einer Patientin stützt. Zwei Monate später muß *Brun* dieselbe Kranke wegen Cholecystitis operieren und fand die Gallenblase vollgepfropft mit Steinen, die der Form und der Zahl nach denen auf dem von *Glaser* aufgenommenem Röntgenogramm vor der Cholsaninkur entsprachen. Über die spontane Auflösung der Steine äußert sich *Kleinschmidt* (Heidelberg). Diese führe nicht zur Heilung, sondern oft zur Kolik oder zur Vermehrung der Steine. *Michaud* als Internist stellt die Erfolge der Ölkuren, sowie die Kuren mit Karlsbader- und Vichywasser als problematisch hin. Nach seiner Ansicht können zuweilen Steinbestandteile in der Galle wieder aufgelöst und resorbiert werden. „Die Medikamente schaden zwar nicht, nützen aber auch nicht viel." *John Berg* regt an, besondere Aufmerksamkeit den Lebensgewohnheiten und Ernährungsweisen zu schenken, damit die träge Eröffnung der

*Oddi*schen Schließmuskels, welche für Cholelithiasis disponiert, beseitigt werde.

Das Einbringen von Magnesiumsulfat ins Duodenum nach *Meltzer-Lyon* ist nach *Gabe* ein vorzügliches Mittel zur Behandlung der katarrhalischen Gelbsucht. Von dieser „nicht chirurgischen Drainage der Gallenwege“ sehen *J. Meakins, Oleson* und *F. Smithies* die besten Erfolge, desgleichen *Cheney, Crile, Lucas, W. Meyer, Simon, Stewart. Dowden* und *Enfiedl* beobachten sogar einen Steinabgang nach derartigen *Duodenalwaschungen. Stewart* injiziert 50—75 ccm einer 30 proz. sterilen warmen Magnesiumsulfatlösung mit der *Einhorn*schen Sonde in den Zwölffingerdarm. Diese Flüssigkeit wird nach *Stewart* sofort wieder abgelassen, der Vorgang eventuell wiederholt, oder es erfolgt eine Nachspülung mit schwacher Borsäurelösung resp. anderen Adstringentien. Von diesen „Duodenalwaschungen“ ist *Stewart* begeistert, da sie die Diagnose sicherten, die Galle frei von Bakterien machten und bei katarrhalischem Ikterus die Krankheitsdauer um die Hälfte abkürzten. Die Anhänger dieses Verfahrens betonen, daß derartige, oft täglich wiederholten Waschungen die Patienten nicht belästige. Ich habe mir mehrmals die Duodenalsonde eingeführt und als gesunder Mensch diesen Eingriff als Schinderei empfunden. Ferner sprechen die Untersuchungen von *Hecht, Mantz und Wilensky* nicht für eine klinische Brauchbarkeit der Duodenalwaschungen bei Gallenwegerkrankungen.

Aus den in der Galle enthaltenen, mit der Duodenalsonde gewonnenen Bakterien stellen *Bartle, Ellison, Lanford* und *Lyon* eine Vaccine her, welche sie subcutan injizieren. In dieser autogenen Vaccination erblicken sie einen bedeutenden Fortschritt bei der Therapie des Gallenblasenleidens. Im Anschluß an eine Cholecystektomie entnimmt *Gundermann* aus der noch uneröffneten Gallenblase die Mikroben, stellt davon eine Vaccine her und verwendet dieselbe zur Nachbehandlung der Kranken mit zum Teil gutem Erfolge (s. später).

Auf den Wert der Diathermie bei spastischen oder entzündlichen Affektionen der Gallenwege weist *Aimard* nachdrücklich hin.

Die neu angegebenen Vorschläge in der internen Behandlung vermögen, gleich wie die alten, im günstigsten Falle für einige Zeit die Symptome zu beseitigen. Eine definitive Heilung wird aber nur in den seltensten Fällen erzielt. Nach *Körtes* Meinung kann selbst eine akute Cholecystitis nie völlig ausheilen.

Die Internisten machen in letzter Zeit vorwiegend 3 Einwände gegen einen operativen Eingriff geltend: 1. die Gallenblase ist kein unwichtiges Organ, 2. die Gefahren, die jede Laparotomie mit sich bringt, 3. die zahlreichen Komplikationen und Rezidive nach Cholecystektomie.



Porter verwirft die Ektomie, weil nach seiner Ansicht die Vesica fellea ein wichtiges Organ sei. Die Cholecystostomie sei das richtige Vorgehen. Experimentell zeigen *P. Rous* und *Mc. Master*, daß in der normalen Gallenblase eine starke und sehr rasche Konzentration der Galle stattfindet. Die Flüssigkeit würde absorbiert, aber nicht das Pigment. Der Funktionsausfall der herausgenommenen Gallenblase sei nach diesen amerikanischen Autoren nicht unwesentlich. Ähnliche Untersuchungen führten *Harer*, *Hargis*, *Deaver*, *Meter* und *Reimann* aus. Die Lymphgefäße der Gallenblase sollen die Galle eindicken und die überflüssige Flüssigkeit abtransportieren. Der Wert der Gallenkonzentration würde beim Fehlen der Gallenblase beeinträchtigt. Die Anschauung der Amerikaner *Bassler* und *Luckert* über die Funktion der Gallenblase ist besonders hervorzuheben: Sie ist nicht nur ein Reservoir, sondern soll den Druck in den Gallenwegen ausgleichen und das Pankreas schützen. Auch *C. H. Mayo* und *Deaver* betrachten die Gallenblase als Druckregulator. *John Berg* ist davon überzeugt, „daß die Gallenblase eine funktionelle Aufgabe hat, und zwar wahrscheinlich sowohl als contractiles Reservoir wie als sekretorisches Organ und als Regulator für den Gallenstrom".

Die meisten Autoren vertreten die Ansicht, daß die Ausschaltung der Gallenblase keinerlei schädlichen Einfluß ausübt. *Rex* hält die Gallenblase für einen modifizierten Gallengang, *Ivar Broman* für ein rudimentäres Organ, und zwar für eine rudimentäre Leberschlauchpartie. Viele Tiere besitzen keine Gallenblase, wie Beuteltiere, Ratte, Esel und Pferd. Auf eine Anfrage teilt mir Herr Geh.-Rat *R. Wiedersheim* mit, daß sich bei vielen Papageien, den Kuckucken, Tauben sowie auch bei den zwei- und dreizehigen Straußen keine Gallenblase bildet; ferner nicht bei den Cetaceen, den meisten Huftieren und einem Teile der Nager und Edentaten. Unter normalen Verhältnissen wird die Galle von der Leber ununterbrochen sezerniert, dagegen in den Darm periodisch entleert. Die Experimente *Wesselkins* zeigen, daß kein wesentlicher Unterschied im Rhythmus des Gallenabflusses vor und nach der Ektomie zu bemerken ist. Nach operativer Entfernung der Gallenblase entwickelt sich nach *Rost* in der ersten Zeit ein Zustand der Inkontinenz der *Vater*schen Papille. Bald stellen sich aber im Entleerungsmechanismus die früheren Zustände wieder ein. Die extrahepatischen Gallengänge, die beiden D. hepatici und der D. choledochus erweitern sich kompensatorisch für die exstirpierte Gallenblase (*Homans* und *Wesselkin*). Die Anschauungen, daß durch die Ektomie die sekretorische Magenfunktion herabgesetzt werden könnte, widerlegt *Boss*.

Die Gefahren, welche jede Laparotomie mit sich bringen kann, werden in der heutigen Zeit von den Internisten überschätzt. Bezüglich der Schmerzbetäubung verweise ich auf spätere Angaben (unter Operationstechnik).



Den *postoperativen Komplikationen* sind in den letzten 4 Jahren zahlreiche Arbeiten gewidmet. Die Reflexanurie, welche wir nie beobachteten, entsteht nach *E. Stähelin* meist bei entzündlichen Erkrankungen der Gallenwege, insbesondere bei vorhandenem Ikterus, und wenn *vor* der Operation die Leber und Nierenfunktion geschädigt war. Falls eine Anurie eintritt, so empfiehlt *Stähelin* die Nierendekapsulation. *Strauch* weist besonders auf rechtsseitige Pleuritiden hin, die wir 7 mal zu behandeln hatten. Die Hypo- oder Achylia gastrica bleibt nach der Gallenblasenexstirpation noch eine Zeitlang bestehen, bessert sich dann aber rasch (*Boss*). Die großen Gallengänge erweitern sich kompensatorisch für die entfernte Gallenblase und können zu Schmerzrezidiven (s. unten) Anlaß geben. — Ein unangenehmes Ereignis ist die Bildung einer Gallenfistel. Bei längerem Bestehen leidet die Ernährung erheblich. Die Patienten kommen körperlich sehr herunter. Deshalb empfiehlt *Jenkel*, die abgeleitete Galle per Klysma in kleinen Dosen dem Kranken wieder zuzuführen. Die danach erzielten Resultate sollen gut sein. Gallenfisteln haben folgende Ursachen: 1. Abgleiten oder Durchschneiden der Cysticusligatur (s. später), 2. Undichtwerden der Hepaticusdrainage resp. der genähten Choledochuswunde nach der Choledochotomie, 3. während der Ektomie nicht bemerkte Nebenverletzung der Gallengänge, 4. zurückgelassene Steine in den Gallengängen, 5. Strikturbildung im Choledochus. Bei 9 unserer Patienten bildete sich eine feine Gallenfistel, die nach kürzerer oder längerer Zeit versiegte. Nur 2 mal schlossen wir operativ dieselben erfolgreich, während *Balfour* und *J. Ross* in der *Mayo*schen Klinik nach 166 Fisteloperationen 10% Mortalität sahen. Diese 166 Gallenfisteln entstanden bei 105 Kranken durch zurückgelassene Steine in der Gallenblase oder den Gallengängen, 22 mal infolge rezidivierender Cholecystitis sowie 13 mal im Anschluß an eine Verletzung des D. choledochus und 11 mal durch Striktur der Gallengänge. Nach 5997 Cholecystektomien beobachteten *Balfour* und *Ross* nur einmal eine Gallenfistel, dagegen 11 mal nach 1879 Cholecystostomien. Deshalb soll grundsätzlich die Gallenblase entfernt werden. Die vielen Methoden zur spontanen Schließung der Gallenfisteln sind bekannt. Die Galle kann den richtigen Weg wiederfinden. Tamponade oder Einführen eines Holzstöpsels in den Fistelgang werden bevorzugt. Bei allen Gallenfisteln hat *Gross* durch 2—3stündige Nahrungsaufnahme, ähnlich der Schonungsdiät des Magens, verblüffende Erfolge gehabt. Bei kompletter Fistel empfiehlt derselbe Autor die perduodenale Gummidrainage des Hepaticusstumpfes. Von den zahlreichen, neu angegebenen Fisteloperationen ist diejenige von *Kümmell* jun. bemerkenswert. Er vereinigt mit einem T-Rohre die Fistelhöhle mit dem Duodenum.

Bei unseren 232 operierten Patienten traten folgende postoperative Komplikationen ein: Bronchitis 4, Pneumonie dextr. 1, doppelseitige Unterlappenpneu-



monie 2, Pleuritis exsudativa dextr. 7, Gallenfistel 9, Infektion der Bauchdeckenwunde und Fasciennekrose 7, Gallenfluß in die Bauchhöhle aus genähter Choledochuswunde 1 (operativ geheilt). Nach 10 Tagen eine Nachblutung aus dem Operationsgebiet 1 (operativ geheilt), postoperativer Kollaps 1, Debilitas cordis 1, Singultus 2 und endlich eine Sprachstörung (Hy ?), die nach einigen Tagen spontan zurückging.

Die Infektionen der Bauchdeckenwunde waren bedingt durch infizierte Galle, welche neben dem Hepaticusdrain durch den eingelegten Vioformgazestreifen nach außen geleitet wurde. Auf das häufige Vorkommen der Pleuritis dextr. nach Gallenwegsoperationen macht auch *Strauch* (s. oben) aufmerksam. Die Kombination des Mageníleus, welche wir ganz vereinzelt nur angedeutet beobachteten, ist nach *Bircher* nicht selten. Die souveräne Behandlung besteht nach ihm in der Knieellenbogenlage und der Magensonde. — Todesfälle haben wir 36 zu beklagen. Davon entfallen auf nicht Operierte 3 Patienten. Rechnen wir noch die wegen Ca. vesica (15), Lebersarkom (1), Lebercirrhose (1) Verstorbenen ab, so haben wir 16 Exitus, d. h. eine Mortalität von 7,4% zu verzeichnen (vgl. unten). Die Todesursachen waren (außer Ca.): Herzschwäche 2, Herzschwäche und braune Atrophie des Herzens 1, Herzschwäche und cholangitische Leberabscesse 1, Embolie 1, Pneumonie 1, Bronchopneumonie und Gallenthromben in der Leber 1, Sepsis und Pyelitis 1, Ruhr 1, eitrige Peritonitis 1, Gallenperitonitis nach Gallenblasenperforation 2, gallige Peritonitis, Galle neben dem Hepaticusdrain ausgeflossen, 1, gallige Peritonitis durch Einriß am Cysticusstumpf 1. Auf die einzelnen Lebensalter verteilten sich die gestorbenen Patienten wie folgt:

Alter	Männer	Exitus	Frauen	Exitus	Alter	Männer	Exitus	Frauen	Exitus
0—20	1	1	9	—	46—50	4	—	21	2
21—25	1	—	30	—	51—55	11	3	22	10
26—30	3	—	35	—	56—60	3	2	18	3
31—35	5	1	29	1	61—65	5	1	6	2
36—40	4	—	26	1	66—70	2	1	7	5
41—45	4	—	21	1	über70	2	1	4	1

Der größte Prozentsatz war über 66 Jahre, das männliche Geschlecht war viel schlechter gestellt als das weibliche, nämlich von 53 Männern starben 10, dagegen von 226 Frauen 26. *Hotz* hat eine Gesamtmortalität von 10,7% nach seiner Sammelstatistik von 42 Schweizer Chirurgen aus dem Jahre 1921. Im entzündlichen Stadium gibt *Hotz* die Mortalität auf 21,4% an. Im akuten Stadium hat *Körte* nur 4% Mortalität, Gebr. *Mayo* bei der Frühoperation 1,47%, *Wilensky* 2—3%, *Eiselsberg* 5%, *Stich* 7,5%, *Vischer* 10%. *Witzel* hat bei einfacher Cholecystitis mit Steinen 0,2%, *Borghi* bei einfachen Operationen 2,3%, bei komplizierten Fällen 27,8%, *Kleinschmidt* bei rechtzeitig operierten Fällen 3,4%, bei



verschleppten 20,8%, *Heidenhain* bei „einfachen“ Fällen 1,5%, bei seinen anderen Patienten etwa 15% Sterblichkeit. *Goodwin* 5,8%, *Branon* 7,8%, *Balfour* und *Ross* 10%, *Hinz* 10,5%, *Moore* 5%, *John Hormans* 5,4%, *Jacobson* 6,5%, *Barling* 6%, *Kostic* 3%. Letzterer Autor betont, daß diese Zahl geringer sei als diejenige seiner Appendektomien (= $4^1/_2$%). *Crile* verzeichnet eine Mortalität von 6,2%. Seitdem er aber nur Lokalanästhesie mit oberflächlicher Lachgas-Sauerstoffnarkose verwendet und großes Gewicht legt auf zarte Behandlung der Eingeweide, Vermeidung jeglicher Abkühlung, Wärmezufuhr, Bluttransfusion und tägliche Einverleibung von 3—4 l Kochsalzlösung zur Herstellung des normalen Wassergleichgewichtes, so sei sein Prozentsatz auf 1,6% zurückgegangen.

Von allgemeinem Interesse ist die große amerikanische Sammelstatistik *F. L. Hoffmans*. Die größten Sterblichkeitsziffern an Gallensteinen zeigen die Staaten Minnesota, Oregon und Utah mit 107,6, 96,3 und 95,8 Fällen, berechnet auf je 1 Million Einwohner. Die kleinsten Ziffern weisen Californien und Carolina auf mit 52,7 und 32,2 Fällen. Die Mortalität an Cholelithiasis ist bei den weißen Frauen am höchsten, am niedrigsten bei farbigen Männern.

Von den europäischen Ländern hat England die höchste Mortalitätsziffer, nämlich 21,4, von den Städten Berlin 56,4 und Kopenhagen 49,9. In St. Johns (Neufundland) beträgt die Zahl nur 0,8.

Diese in der neuesten Literatur angegebenen Mortalitätszahlen sind erschreckend hoch. Der Grund liegt darin, daß die Patienten uns Chirurgen viel zu spät geschickt werden.

Von den in unserer Klinik operierten 232 Patienten hatten bereits 78 mehr oder weniger schwere Verwachsungen mit der Umgebung (Netz, Magen, Duodenum, Kolon), Durchbruch ins Duodenum 1, Perforation in die freie Bauchhöhle mit Peritonitis 2, Stein in die Leber perforiert 1, Leberabsceß 2, Verlegung des Choledochus durch Drüsenpaket 1, Pankreatitis 3, Perihepatitis 1, Perigastritis 1, Gastroptose 5, Ulcus ventriculi 6, Ulcus duodeni 3, Ren mobilis 1, Diabetes 1 und endlich die hohe Zahl der Gallenweg-Ca. 19. Infolgedessen mußte 20 mal die Ektomie mit anderen Eingriffen kombiniert werden, nämlich Ektomie und Gastroenterostomie 10, Ektomie und Gastropexie 4, Ektomie und Magenresektion (Billroth II) 1, Ektomie und Fixation der Wanderniere 1, Ektomie und Appendektomie 2 und 2 mal die Kombination: Cholecystektomie und Appendektomie und Gastropexie. Auf unsere 232 Operationen fielen 182 Ektomien ohne, 40 Ektomien mit Hepaticusdrainage, 4 Ektomien mit Choledochotomie und Naht dieser Wunde, 1 Ektomie mit Choledochoduodenostomie. *Sigaud* und *Adams* weisen auf die häufige Kombination von Cholecystitis calc. und Appendicitis hin. Deshalb solle man bei allen Gallenblasenoperationen den Wurmfortsatz mit entfernen. Auch *Garrow* und *McGuire* nehmen den Appendix mit fort. *Hartmann* und *Petit-Dutaillis* entfernen in 6% ihrer



Fälle gleichzeitig den miterkrankten Wurmfortsatz. Wir sahen die Komplikation nur 4 mal, können daher die operative Indikation dieser Autoren nicht teilen. Die Kombination Ulcus ventriculi resp. duodeni hatten wir nur 9 mal, während *Kehr* 10% angibt.

Schieben wir die Operation der Cholelithiasis nicht zu lange heraus, so sind auch die Resultate ganz andere; so hatte *Witzel* bei der einfachen entzündeten steinhaltigen Gallenblase nur 0,2% Mortalität.

Die so gefürchteten *Rezidive* entpuppen sich beim näheren Zusehen nur als Pseudorezidive. Es hat für die Praxis nichts zu sagen, daß es keine Steinkoliken sind. Der operierte Patient will von seinen Schmerzen definitiv befreit sein und keine postoperativen Schmerzen haben.

Bei mehr als 50% der Cholecystektomierten soll nach *Hinz* die Hypochylie und Achylie als irreparable Begleiterscheinung bestehen bleiben. Dagegen spricht *Simon* dem Verhalten des Magensaftes einen Einfluß auf spätere Beschwerden nach der Gallenblasenexstirpation ab. Verdauungsstörungen, Schmerzen, besonders diarrhoische Zustände, weiteres Bestehenbleiben der Obstipation geben *Hartmann* und *Petit-Dutaillis* als Spätfolgen einer Cystektomie an. Die Rezidive nach Ektomie schätzt *E. Lieck* auf $^1/_3$—$^1/_4$ der Operierten. Dagegen findet *Simon* von 140 nachuntersuchten Cholecystektomierten 124 beschwerdefrei. Die Statistik *Goodwins* ergibt bei 512 Fällen nach der Ektomie 88% Heilung, 9% Besserung, 3% ungeheilt. *Kleinschmidt* stellt bei 90%, *Hartmann* und *Petit-Dutaillis* bei 92% der Nachuntersuchten einen vollen Erfolg durch die Operation fest.

Vor allem wird immer wieder auf die mit Recht so gefürchteten Adhäsionsbeschwerden hingewiesen. Insbesondere sind nach *Körte* Adhäsionskoliken zu berücksichtigen. *Glass* lenkt die Aufmerksamkeit auf die pericholecystitischen Adhäsionsstenosen des Duodenums als Spätfolge einer Cholecystektomie. In neuester Zeit macht man die Verwachsungen weniger dafür verantwortlich und weist auf die bei der Operation übersehenen Magen- und Duodenalulcera hin, sowie auf das Carcinom, die Stenosierung des Choledochus durch vernarbendes Geschwür, die Pankreatitis oder zurückgelassene resp. sich neubildende Steine in den Gallengängen. Wir hatten 8 Rezidivoperationen wegen Verwachsungen (6), ferner anläßlich eines Choledochussteines, welcher bei der ersten Operation übersehen war (1), und wegen einer Gallenfistel (1). Davon wurden 6 geheilt. 1 Patient bekam wieder Adhäsionsbeschwerden und 1 Kranker wurde nach Lösung der postoperativen Verwachsungen mit einer feinen Gallenfistel entlassen. *Barling* betont, daß die Entfernung der Gallenblase die Neubildung von Steinen im D. choledochus nicht verhüte. Anderseits befördere sie aber auch nicht eine derartige Neubildung. An seinem Material berechnet er 6% solcher



Rezidive. *Poppert* führt die nach Ektomie öfters auftretenden kolikartigen Schmerzen nicht auf Adhäsionen zurück, sondern auf eine rezidivierende katarrhalische Cholangitis. Die Behandlung sei nicht operativ. Er verordnet Natr. salicyl. und Trinkkuren mit Karlsbader Wasser. Die beste Prophylaxe gegen Rezidive bei Steineinklemmung in die Papille erblickt *Lorenz* in seiner transduodenalen Choledochotomie. Steinrezidive entstehen nach richtig ausgeführter Ektomie niemals (*Riegel*, *Voelcker*).

Weiterhin werden Strikturen des Choledochus nach der Unterbindung des Cysticus dicht am D. communis von *Liek* für Rezidive verantwortlich gemacht. *Simon* beschuldigt Choledochusstenosen im Anschluß an die Hepaticusdrainage. Durch das weiterbestehende Vermögen der Sphincterfunktion, periodisch einen Überdruck aufrechtzuerhalten, erklärt sich *John Berg* die sog. falschen Rezidive nach der Ektomie. *Treplin* glaubt, daß die Ätiologie der nach Cholecystektomie öfters auftretenden kolikähnlichen Schmerzen in der Dehnung des Choledochus zu suchen sei. Sie sei bedingt durch die Aufspeicherung der Galle in den Gallenwegen.

Der Cysticusstumpf kann durch passive Dehnung (gestaute Galle) ein sackförmiges Gallenreceptaculum werden. *Walzel* führt Rezidivbeschwerden von kolikartigem Charakter mitunter auf diese Stumpferweiterung zurück. *Strauch* hält in der Mehrzahl der Fälle die nach Ektomie auftretenden kolikartigen Schmerzen nicht für Adhäsionsbeschwerden, sondern für nervöse Krampfzustände des Magens bzw. Duodenums.

Aus allem geht hervor: *Je früher ektomiert wird, desto seltener stellen sich Rezidive ein.*

Obgleich *Frangenheim* ein Anhänger der operativen Behandlung ist, so kamen von 279 Gallensteinleidenden nur 232 zur Operation. Die andern 47 wurden intern behandelt, weil eine dringende Indikation zum Eingriff nicht vorlag oder derselbe aus anderen Gründen (s. später) aufgeschoben wurde.

Indikation zur Operation.

Die neuesten Veröffentlichungen von interner Seite zeigen, daß der operative Eingriff immer mehr Anhänger gewinnt. Die *Indikationsstellung* wird erweitert. *Strauch* betont, daß Herzsymptome, Pulsunregelmäßigkeiten, Kurzatmigkeit als Folgen einer toxischen Herzmuskelschädigung durch die Cholecystektomie oft beseitigt wurden. Beim Unterlassen des operativen Eingriffes kann akute und chronische Pankreatitis entstehen. *Fowler*, *Sigaud* u. a. wünschen bei jeder Cholecystitis chirurgisches Eingreifen wegen der Gefahr der Steinbildung. Sobald Koliken und Entzündungserscheinungen häufiger auftreten, rät *Uffreduzzi* zur Frühoperation. Denn beim längeren Zuwarten können die



Steinabwanderung in den Choledochus, Infektion der intrahepatischen Gallenwege, Darmverschluß durch Gallensteine, Perforationsperitonitis und krebsige Entartung der Gallenblase eintreten. Nach Ansicht *Denekes* ist es die Aufgabe des inneren Klinikers, „den modernen Chirurgen bei seinem Bestreben, die Gallenblasenleiden früh zu operieren, um ein Übergreifen der Krankheit auf die tiefen Gallenwege zu verhüten, nachdrücklich zu unterstützen".

Als Indikationen zum chirurgischen Eingriff nennt der Internist *Michaud* (1921) 1. die sehr virulenten Infektionen der Gallenblase und Gallenwege; 2. das akute und das chronische Empyem; 3. Gallenstauung, durch Steine erzeugt, und Steine, die zur Bildung einer Fistel zum Darm hingeführt haben; 4. länger anhaltende, schmerzhafte Vergrößerung der Gallenblase bei chronischem Ikterus (länger als 6 Wochen) sowie Schüttelfröste.

Wir müssen die Indikationen noch ergänzen. Alle Gesichtspunkte, welche 1918 *Kirschner* mit größter Prägnanz für eine Operation aufstellte, haben auch jetzt noch ihre Gültigkeit. Die Gallenblase ist vorwiegend die Bildungsstätte der Steine, sie ist ein Infektionsherd und zieht andere Organe in Mitleidenschaft, wie ich oben beschrieb. Choledochusverschluß durch eingeklemmten Stein, Infektion des Pankreas und der intrahepatischen Gallenwege, Obturationsileus durch größere Steine, Gallenblasenperforation u. a. Gefahren bilden genügend Anlaß, den Schädling radikal zu entfernen. Bei ausgedehnten Verwachsungen kann die Magen- und Duodenalentleerung behindert sein. Besonders weist *Frangenheim* in Übereinstimmung mit *Uffreduzzi*, *Voelcker* und *Zoepffel* darauf hin, daß soziale Momente oft bestimmend für einen Eingriff sind. Endlich die vielen unsicheren Diagnosen und Fehldiagnosen, welche dem geschultesten Arzte trotz eines Röntgenbildes unterlaufen. Prophylaktisch sollte bei der Cholelithiasis die Ektomie ausgeführt werden wegen der Gefahr der krebsigen Entartung. Von unseren 232 operierten Fällen hatten 22 Patienten Carcinom der Gallenwege, d. h. fast 10%; *Uffreduzzi* gibt 8% an. Die *Kümmell*sche Klinik (zit. nach *Brütt*) hatte unter 730 Fällen 64 mal Krebs, von denen nur etwa $^1/_3$ radikal operiert werden konnten.

In letzter Zeit ist von neuem darüber gestritten worden, ob zwischen den Gallensteinen und der Krebsbildung ein ursächlicher Zusammenhang besteht. *Aldor* zeigt durch statistische Erhebungen, daß kein Zusammenhang zwischen Carcinom und Steinen anzunehmen sei. Die Steine seien ein zufälliger Befund. Auch *Magoun* und *Renshaw* halten es für fraglich, ob bei Gallenblasencarcinom die Steine primär oder sekundär entstanden sind. Denn nur in 69% ihrer Fälle waren Steine bei Gallenwegscarcinom vorhanden. Nach ihren Erfahrungen erkranken vorwiegend Frauen an Gallenwegscarcinom-Metastasen 4 : 1. *Pallin* findet in nur 25% der Carcinomfälle Gallensteine. Mit Vorbehalt glaubt *John Berg*, „daß nicht die Gallensteine, sondern die jahrelang andauernde (von ihm benannte) Mucostase mit ihrem Einfluß auf die Biologie des Schleimhautepithels es ist, die

in einer Reihe von Fällen zum Cancer prädisponieren kann". Diesen Behauptungen tritt *Marchand* mit aller Schärfe entgegen. *G. Hotz* unterstreicht, daß nach den Baseler Erhebungen der Krebs sich vorzugsweise auf dem Boden des chronischen Steinleidens bilde. Die Angaben *Pollets*, daß der Gallenblasenkrebs vorwiegend das weibliche Geschlecht im mittleren Alter befalle, können wir durch unser Material nicht stützen. Wegen der auffallenden Häufigkeit des Carcinoms stimmen wir mit *Paulet* darin überein, daß die Vesica fellea prophylaktisch zu entfernen ist.

Von primären Gallenblasensarkomen sammelt *Rollestone* 14, *Goldstein* 16 Fälle aus der Weltliteratur.

Für die Ektomie treten die meisten Chirurgen ein. 37 Operateure nehmen dazu in den letzten Jahren ausführliche Stellung. Einige bemerkenswerte Angaben seien herausgegriffen, da es auch Kontraindikationen für eine Cholecystektomie gibt. Bei schlechtem Allgemeinzustand begnügt sich *Brooks* stets mit der Cholecystostomie. In Ausnahmefällen, besonders bei alten Patienten, begnügen sich *Kümmell*, *W. Müller*, *Schoenaker* sowie *Vischer* mit der Cholecystotomie und Steinextraktion. Die gleichen Gesichtspunkte veranlaßten uns, dreimal diese Notoperation auszuführen. Bei schwerem Anfalle mit ungünstigen Umständen muß auf dem schnellsten Wege das Hindernis beseitigt werden. Dies geschieht nach *Hotz* durch die Cystostomie, welche er in den schweren Fällen zu den dankbarsten Operationen rechnet. *Cipollino* und *Gelpke* führen die Cholecystektomie nur aus, wenn die Gallenblase tiefgreifende anatomische Veränderungen infolge von Infektionen, Steinen oder Tumorbildung zeigt. Nach unserer Auffassung bedeutet dies einen Rückschritt. Aus der Monographie *Cipollinos* entnehme ich, daß zurzeit in Italien die Cholecystostomie sehr häufig geübt wird. Die primäre Ektomie verwirft *Crile*. Zunächst eröffnet er den Choledochus, entfernt die Steine und führt die Hepaticusdrainage aus. Wenn die Gallenblase vergrößert ist, so indiziert er dieselbe ein wenig und drainiert sie. Als einen Irrweg halte ich *Martins* Vorgehen: Eröffnung der Gallenblase bis zum Cysticus, Abkratzen der Schleimhaut, Jodierung und Tamponade, damit eine Verklebung mit dem Netz und Kolon entsteht. Die Vesica fellea muß auf diese Weise veröden. — Daß die Dauererfolge bei den Cystektomierten bedeutend besser sind als bei den Cystostomierten, zeigt die neueste Statistik von *Vischer*. *Goodwin* führt 30 Rezidivoperationen aus, unter denen 23 Patienten vorher mit Cholecystostomie behandelt waren. Grundsätzlich soll die Gallenblase nach *Balfour* und *Ross* entfernt werden wegen der Gefahr der postoperativen Gallenfisteln. *Adams* macht mit der Cholecystostomie die schlechtesten Erfahrungen. Alle Patienten mußten später ektomiert werden. Wir haben zahlreiche Fälle operiert, bei denen der Verschlußstein bei einer Cholecystostomie technisch nicht hätte entfernt werden können. Denn oftmals hat sich eine Schleimhautfalte über ihn gelegt oder er sitzt so ver-



steckt, daß ihm mit einer Cystostomie nicht beizukommen ist. Während wir die Cholecystotomie ablehnen, empfehlen *Bryan* und *Willis* dieselbe. Sogar bei Ruptur der Gallenblase wäre die Endyse das Richtige. *Willis* lobt die „ideale“ Cystotomie als explorativen Eingriff. Wir dagegen explorieren nicht, sondern exstirpieren.

Über den *Zeitpunkt der Operation* hat man sich noch nicht einigen können. *Heidenhain* hält den Eingriff im akuten Anfalle für nicht gefährlicher als im Intervall. Für die Frühoperation setzen sich in der letzten Zeit ein: *Bircher*, *Bier*, *Bryan*, *Cipollino*, *Cukor*, *Fowler*, *Hinz*, *Horsley*, *Hotz*, *Lembo*, *Sloan*, *C. H. Mayo* (bedingt), *Nordmann*, *Sandor*, *Uffreduzzi*, *Vidakovits*, *Wilensky*, *Zoepffel* u. a. Am weitesten geht wohl *Cipollino*, welcher bei jeder Diagnose Cholelithiasis sofort operiert. Zum sofortigen Eingriff entschließt sich *Zoepffel* bei Bauchdeckenspannung. Bei schwerer akuter Cholecystitis, Absceß, Perforation, Steinverschluß muß nach *Körte* sofort operiert werden. Von den meisten deutschen Chirurgen wird der Ansicht *Kirschners* beigepflichtet, daß eine absolute Indikation zur sofortigen Operation gegeben ist, wenn Anzeichen akuter Lebensgefahr, wie Übergreifen des infektiösen Prozesses auf das Peritoneum und die Gefahr einer allgemeinen Infektion vorhanden sind. *Hotz* tritt für frühzeitiges Operieren ein, damit das Herz, die Lunge, Nieren und Leber nicht zu schwer verändert werden. Die Pathogenese und Indikationsstellung zur Operation am Appendix stellt *Zoepffel* auf die gleiche Stufe mit der Gallenblasenoperation. Dagegen betont *Voelcker* mit Recht, daß der grundsätzliche Standpunkt der Frühoperation bei Appendicitis sich bei der Cholecystitis nicht mit derselben Logik vertreten lasse. Gleichwie *Mayo* warten wir bei akuten Anfällen, einhergehend mit Ikterus, bis der Anfall vorübergegangen ist. Wir verordnen beim akuten Anfalle strenge Bettruhe, legen eine Eisblase auf die Gallenblasengegend, lassen den Patienten Diät einhalten und Karlsbader Wasser trinken. Wenn die Schmerzhaftigkeit geschwunden ist und kein Fieber mehr besteht, so applizieren wir einen Thermophor. Erst nach dem Verschwinden der Gelbsucht, im Intervall und nach mehrtägiger Zufuhr von Calzan per os pflegen wir zu operieren. Von unseren 232 Operationen sind nur 43 im akuten Stadium ausgeführt worden. Dabei hatten wir 5 Todesfälle, d. h. also über 10%. Wir stimmen mit *Pauchet* überein, der den Satz aufstellt: *Eine Operation bei Gallensteinkranken ohne Ikterus ist so gut wie gefahrlos.* Gelbsucht bei Operationen ist prognostisch ungünstig und die Blutungsgefahr bei bestehendem Ikterus ist während und nach der Operation außerordentlich groß. *Walters'* Statistik aus der *Mayo*schen Klinik zeigt 50% Exitus bei ikterisch operierten Patienten, bedingt durch intraabdominale Blutung. Die Nachblutung entsteht aus den verletzten Organflächen. Wir hatten 10 Patienten mit



schwerem Ikterus (4 Exitus), 9 Patienten mit mittelschwerem (3), 28 Patienten mit leichtem (1) operiert. Beim akuten Anfalle *und* Ikterus verhalten wir uns sehr zurückhaltend. 6 mal mußten wir eingreifen (1 Exitus). Zur Vermeidung cholämischer Blutungen, welche wir niemals beobachteten, werden empfohlen: Instillationen, Chlorcalcium, Gelatineinjektionen, Kochsalz löffelweise essen, Milz- und Leberbestrahlung sowie andere hämostatische Mittel. Nach *Walters* haben wir mit ihr zu rechnen, wenn das entnommene Blut später als 9 Minuten koaguliert. *Graham* gibt 12 Minuten an. In der *Mayo*schen Klinik erhalten die ikterischen Patienten 3 Tage vor der Operation täglich eine intravenöse Injektion von 5 ccm einer 10 proz. Calciumchloridlösung. Diese Einspritzung soll zugleich eine gewisse Entgiftung der Kranken bewirken. Bei ikterischen Patienten raten *Crile* und *Graham* vor und nach dem Eingriffe zur Bluttransfusion und Kochsalzinfusion. Bei Gelbsucht befürwortet *Pauchet* zunächst das Anlegen einer Gallenblasenfistel analog einem Anus praeter naturalis im Stadium des Ileus oder z. B. analog einer Blasenfistel im Retentionsstadium eines Prostatikers. Diese „Voroperation“ soll in Lokalanästhesie ausgeführt werden. In der *Mayo*schen Klinik verfährt man in solchen Fällen ebenso und exstirpiert die Vesica fellea in einer zweiten Sitzung. Die zweizeitige Ektomie üben gleichfalls *James Sherren* und *Grant*. Wenn in der Gravidität ein Eingriff an der Gallenblase notwendig erscheint, so wählt *Laurentie* als Methode der Wahl die Cholecystostomie im Interesse des Foetus. Nach der Geburt wird die Ektomie angeschlossen.

Wegen der Gefahr einer Reflexanurie soll man vor der Operation nach *Stähelin* eine Funktionsprüfung der Leber und Niere vornehmen. Leber: Campher-Glykuronsäureprobe, Probe auf Urobilin, Belastung mit Lävulose und Galaktose. Niere: Wasserversuch, Jod- und Milchzuckerprobe.

Operationstechnik.

Als *Betäubungsmittel* wählten wir stets die Äther-Sauerstoffnarkose (Apparat *Roth-Draeger*). Chloroform schädigt bereits in kleinen Mengen die Leberzellen, welche vor dem Eingriffe durch die Affektion der Gallenwege schon in Mitleidenschaft gezogen waren. Mit Trichlormetan würde eine Schädigung auf die andere aufgepflanzt werden. Um diese zu vermeiden, wenden *Crile*, *Goodwin* und *Sloan* eine oberflächliche Lachgas-Sauerstoffnarkose oder Lokalanästhesie an resp. beides kombiniert. Nur Lokalanästhesie mit Morphium-Cocain empfiehlt *Mastrosimone*. Dagegen warnt *Crile* vor Morphiumdarreichung, welches die Leberfunktion beeinträchtigen soll.

Über die *Schnittführung* ist viel geschrieben. Wir bedienen uns stets des *Kehr*schen Wellenschnittes. 19 mal eröffneten wir das Abdomen mit



einem Medianschnitt oberhalb des Nabels, da wir zunächst eine Magenaffektion vermuteten. Während *Witzel* Wert darauf legt, daß der senkrecht zum Medianschnitt gelegte Bauchschnitt in eine Inscriptio tendinea fällt, haben wir keinerlei Nachteile gesehen, wenn die Rektusmuskulatur quer durchtrennt wird. Eine sorgfältige Etagennaht verhütet eine spätere Hernienbildung bei aseptischer Wundheilung. Nach *Melchiors* Darlegungen nimmt der intraabdominale Druck in den oberen Bauchpartien so ab, daß ein postoperativer Bauchbruch unwahrscheinlich ist. Nur in einem Falle hatten wir eine Hernie nach dem *Kehr*schen Schnitt in einer Nachoperation zu beseitigen. Die Wunde war jedoch durch eitrige Galle infiziert worden.

Die *Technik der Gallenblasenexstirpation*, wie sie an unserer Klinik geübt wird, habe ich in meiner Operationslehre beschrieben. Wenn es technisch möglich ist, so geben wir in letzter Zeit der subserösen Ausschälung nach *Witzel* den Vorzug. Nebenverletzungen sind dabei so gut wie ausgeschlossen. Die am Gallenblasenbett oberflächlich gelegenen intrahepatischen Lebergänge werden dabei nicht eröffnet. (Das geschieht leicht bei der von uns früher geübten retrograden Exstirpation mit dem Paquelin.) Galle, Lymphe, Serum und Blut sickern nach der Blasenausschälung nur in geringer Menge ins Wundbett. Der auf das Wundbett zurückgelegte Peritonealüberzug der Vesica fellea befördert die Gerinnung. Durch die Peritonealisierung des gesamten Operationsfeldes ist eine Drainage unnötig. Aber diese subseröse Ausschälung gelingt nur in nicht komplizierten Fällen.

Während *Peitmann* die Art. cystica präparatorisch freilegt, um sie isoliert unterbinden zu können, sehen wir von dem systematischen Aufsuchen der Art. cystica vor der eigentlichen Ektomie ab. Es verzögert die Operation unnötig durch die zahlreichen und häufigen Anomalien des Gefäßverlaufes im Gebiete der Gallenwege (*Eisendraht*).

Auf die Versorgung des Cysticusstumpfes wird in letzter Zeit besondere Sorgfalt verwendet. Wir ligieren denselben zweimal und erlebten bei den Ektomien nur 3 mal ein Undichtwerden des Verschlusses. *Enderlen* beobachtet dies öfters. In der *Garrè*schen Klinik wird der Cysticus isoliert und mit einem Seidenfaden abgebunden. Sodann durchsticht *Garrè* mit einem zweiten Seidenfaden und extraperitonealisiert. Nur in 1% seiner Fälle rutschte die Naht ab. Durch sofortige Laparotomie wurde Heilung erzielt. *Cignozzi* hat in 30% seiner Fälle trotz doppelter Unterbindung des Cysticusstumpfes Gallenfisteln zu behandeln. Auch *Cipollino* erachtet die Gefahr des Abgleitens der Ligatur sehr groß. Für die Sprengung des Verschlusses soll der hohe Gallendruck im Cysticusstumpf verantwortlich gemacht werden. Die Behauptung *Richters*, daß der Gallendruck im Cysticusstumpf wesentlich schwächer



sei als derjenige in einer sehr kleinen Arterie, bedarf noch des Beweises. Damit nicht irgendein Fremdkörper die auslösende Ursache des Undichtwerdens abgebe, ligiert *Richter* den Cysticusstumpf mit feinstem Catgut, welches schnell resorbiert wird. Wir dagegen wählen je einen kräftigen Catgut- und Seidenfaden. Bei schwierigeren Operationen soll man ohne Bedenken die Abtrennung der Gallenblase im Blasenhalse oder mitten im Cysticus vornehmen. *Kehr* und *Crile* befürchten zwar eine Neubildung der Vesica fellea. Die Untersuchungen *Spechts* und *Walzels* beweisen, daß es keine Gallenblasenregeneration gibt. Es findet höchstens eine Dehnung der Wand der Gallengänge resp. des Cysticusstumpfes statt. Bei 54 Relaparotomierten nach Ektomie sieht *Specht* 3 mal einen erweiterten Cysticusstumpf, bei 33 Rezidivoperationen nach Cystostomie nur 2 mal eine Erweiterung des Cysticus. Anhaltspunkte liegen nicht dafür vor, ob dieses Receptaculum eine Stätte für neue Steinbildung abgibt. Zur Deckung des Cysticusstumpfes wird empfohlen: Peritonealisieren mit einem Netzzipfel oder Verwendung das Lig. hepatoduodenale. *Burckhardt*, *Körte* und *Plenz* verwenden zur Deckung das Lig. teres. Den Cysticusstumpf in eine Falte des anliegenden Duodenums zu versenken, wie es in 15 Fällen *Belzinger* tat, erscheint mir nicht zweckmäßig (Darmperistaltik!). Das Decken resp. Peritonealisieren des Cysticusstumpfes hält *Richter* für unnötig. *Buchbinder* warnt direkt vor der Peritonealisierung des Leberbettes, weil damit eine Infektion in das retroperitoneale Gewebe gepreßt werden könnte. Die ganze Frage der Cysticusstumpf-Versorgung wird durch die neueste Arbeit *Hofmanns* kaum in andere Bahnen geleitet. Dieser Autor weist nach, daß der nachträgliche Gallenfluß nicht durch ein Abgleiten der Unterbindungsfäden zustande kommt, sondern die unterbundene Wandstelle des D. cystic. wird nekrotisch, und Galle tritt heraus. Deshalb sei jede Ligatur am Cysticusstumpf von Nachteil. *Hofmann* glaubt das Verschlußproblem zu lösen, indem er aus dem D. cystic. einen Knoten bildet. Zweifellos ist dies das Idealverfahren. Technisch läßt es sich in den meisten Fällen, besonders bei kurzem, dickem D. cysticus, nicht ausführen. Vielleicht haben wir deshalb mit der Ligatur so wenig Zwischenfälle erlebt, weil wir kräftige Fäden verwenden, welche zartes Gewebe nicht durchschneiden. Außerdem ist zu bedenken, daß am 3. Tage bereits die Wunde des Cysticusstumpfes fest verklebt sein soll.

Drainage und Tamponade. Bei den meisten Patienten legen wir einen feinen Vioformgazestreifen auf den Cysticusstumpf und das Leberbett. Gazetamponade saugt besser als ein Drain. Sie bildet ein Sicherheitsventil, welches wir schon am zweiten Tage entfernen, wenn bis dahin alles normal verläuft. Nachteile haben wir mit diesem Vorgehen niemals beobachtet. *Buchbinder* verwirft diese *Drainage*, weil sie

Schmerzen, Übelsein und peritoneale Reizung auslösen sollen. Die Diskussion, ob nach Gallenwegoperationen drainiert resp. tamponiert werden soll, ist zur Zeit in vollem Fluß. Ausgesprochene Gegner des primären Bauchdeckenschlusses sind: *Crile, Fink-Finkenheim, Franke, Hollenbach, de Quervain, König, Körte, Linnartz, Orth, Schloffer, Wilensky* u. a. *Frangenheim* entscheidet von Fall zu Fall. Es herrscht fernerhin keine Übereinstimmung, ob Tamponade oder Drainage. Außer in unserer Klinik wird anscheinend nur noch von *König* stets ein schmaler Tamponadestreifen gewählt. Tamponade *und* Drainage wählen *Cipollino, Eiselsberg, Hintz, Hotz, Schmieden* u. a. *Henle* bedient sich eines kleinen *Mikulicz*beutels. In diesen legt er noch ein dünnes Gummidrain. Beides entfernt er nach Lockerung mit H_2O_2 am 6. Tage, während die meisten Chirurgen am 2. und 3. Tage die Drainage fortlassen. Nur ein Drain verwenden *Baumann, Bloodgood, Bonn, Crile, Cignozzi, Finsterer, F. Franke, Goodwin, Hollenbach, Kehr, Körte, Liek, Marquardt, W. Meyer, Orth, Papin, de Quervain, Wilensky. C. H. Mayo* übt Fadendrainage mit mehreren Catgutfäden bei festverschlossener Bauchwunde aus, *O'Conor* mit Silkwornsträhnen. *Härting* gibt der Tamponade mit Silbergaze den Vorzug. Zigarettendrains empfehlen *Branham* und *Yates*.

Fast alle Operateure sind zu dieser Vorsichtsmaßregel gekommen durch die Gefahr des Abgleitens bzw. Durchschneidens der Cysticusligatur (vgl. oben). *Enderlen* sah mehrmals nach dem Abbinden des Cysticus ein Undichtwerden des Verschlusses. Wir hatten uns zweimal mit diesem gefährlichen Ereignis zu beschäftigen, obgleich wir stets doppelt ligieren. Es ist aber nicht mit Sicherheit gesagt, daß der Gallenfluß aus dem Cysticusstumpf kommt. *Walzel* und *Wiesentreu* betonen, daß die aus drainierten Wunden abfließende Galle sicherlich häufiger aus dem Leberbett stamme. Nach unseren Erfahrungen kommt die in den beiden ersten Tagen durch den Gazestreifen abgesaugte Galle aus dem Leberbett. Erst wenn später Galle im Verbande erscheint, ist der Cysticusstumpf undicht geworden. Dagegen hält *Buchbinder* einen Gallenfluß oder eine Blutung aus dem Leberbette der Gallenblase für sehr selten. Einen weiteren Grund zur Tamponade bilden die infektiösen Prozesse der Gallenwege. Jedoch ist man in letzter Zeit kühner geworden und schließt trotzdem primär die Bauchwunde.

Ideale Cholecystektomie. Die ideale Cholecystektomie, unter der wir die Gallenblasenentfernung mit sofortigem vollständigen Bauchdeckenverschluß verstehen, befürwortet besonders *v. Haberer.* Nach *Schulz* ist die Bezeichnung falsch. Denn man spricht auch nicht von idealer Appendektomie, wenn nach der Entfernung des Wurmfortsatzes die Bauchwunde drainagelos geschlossen wird. Als ihre begeisterten An-



hänger sind zu nennen: *Bier*, *Belzinger*, *Heller*, *Ritter*, *Schulz*, *Vorschütz* u. a. Erst in den letzten Jahren haben sich in Amerika *Bottomley*, *Buchbinder*, *C. H. Mayo*, *Richter*, *Willis* u. a. zum primären Bauchdeckenschluß nach Ektomie bekannt. *Bier*, *Belzinger* und *Haberer* scheuen sich nicht davor, bei schwer entzündeter Gallenblase oder selbst beim Empyem derselben den drainagelosen Bauchdeckenverschluß auszuführen. Sogar das Ausfließen von Galle und Eiter während der Operation bedeutet für *Bier* keine Gegenanzeige. Gegenindikation bilden in der *Bier*schen Klinik nur grießförmige Konkremente im Choledochus und schwammiger Katarrh der Choledochusschleimhaut. Bei entzündlich infektiösen Veränderungen der tiefen Gallenwege mit und ohne Steine, bei schweren entzündlichen Veränderungen in der Umgebung der Blase oder in der Leber (Phlegmone, Absceß usw.) pflegt *Haberer* zu drainieren. Während *Bier* bei einer genähten Choledochuswunde nicht drainiert, legen *Frangenheim*, *Haberer* und *Payr* dabei größtes Gewicht auf Drainage. Einmal erlebten wir eine Gallenperitonitis nach sorgfältiger Choledochusnaht und drainagelosem Verschluß. Aus den feinsten Stichkanälchen in der Choledochuswand kann sich Galle ergießen. *Payr* hält nur 10% aller Fälle geeignet für die „ideale Cholecystektomie". Er wendet sie an 1. bei der subserösen Ausschälung der Gallenblase, 2. beim Fehlen der Infektion der tiefen Gallengänge, 3. bei Beschränkung der Steinbildung auf die Vesica. *Vorschütz* schließt die Bauchhöhle primär in 19%, *Heller* in 37%, *v. Haberer* in 40%, *Schulz* in 60%, *Belzinger* in 71%, *Richter* in 88% (zitiert nach *Heller*). Nur bei infizierten Gallengängen drainiert *Bircher*. Dagegen tamponiert und drainiert *Schmieden* in den meisten Fällen wegen der Gefahr der vorhandenen oder ruhenden Infektion einer Gallenblase. *Schevmann* schließt die Bauchhöhle nur bei unveränderter Blase mit wenigen Steinen. Weil *Fink-Finkenheim* regelmäßig innerhalb der ersten 10—14 Tage Choledochusspülungen ausführt, so ist für ihn der primäre Verschluß der Bauchhöhle ein Nonsens.

Die Drainage resp. Tamponade wird deshalb verworfen, weil sie Anlaß zu Adhäsionsbildungen geben soll. Demgegenüber schildert *Hartung* schwerste Verwachsungen nach Ektomie ohne Drainage. *König* sieht keinerlei Vorteile von der idealen Cholecystektomie.

Die Meinungen über die Choledochotomie mit nachfolgender *Kehr*scher Hepaticusdrainage sind sehr geteilt. Bei Cholangitis, Choledochussteinen resp. Grieß in den Gallenwegen, Zuschwellung der *Vater*schen Papille oder Verdickung des Pankreaskopfes schlitzen wir den D. choledochus und verfahren genau wie *Kehr*. Wenn man bedenkt, daß *Eisendraht* in 20% seiner Fälle latente Choledochussteine hatte, die in fast der Hälfte dieser Fälle auch bei der Operation nicht zu fühlen, sondern nur zu sondieren waren, so soll für die Choledochotomie die Indikation nicht zu eng gestellt werden. So wählt sie z. B. *Anschütz* bei der Pankreatitis



chron. mit Tumorbildung. Regelmäßig führen wir die Hepaticusdrainage nach der Eröffnung des D. communis aus. In 4 Fällen, wo der Choledochus sofort wieder durch Naht verschlossen wurde, stellten sich zweimal erhebliche Störungen trotz Einlegen eines Gazestreifens ein. Das eine Mal bildete sich eine schwer zu schließende Gallenfistel. Im 2. Falle trat am 2. Tage Gallenfluß in die Bauchhöhle ein. Nur durch sofortige Nachoperation konnte die Patientin gerettet werden. Dagegen haben wir nach 43 Choledochotomien mit anschließender Hepaticusdrainage nur gute Erfolge gehabt. Das T-Rohr verwerfen wir allerdings, ebenfalls *Hotz* und *de Quervain*. Seine Entfernung reißt eine neue Wunde in den D. communis. Nur das bekannte einfache Hepaticusgummidrain führen wir von der Choledochuswunde aus nach oben in den Hepaticus bis zu seiner Markierung ein, befestigen das Rohr mit 2 Catgutknopfnähten, verschließen die Incisionsstelle wasserdicht und legen an das Gummirohr noch einen kleinen Gazestreifen, der gleichzeitig den Cysticusstumpf und das Leberbett deckt. Stets entfernt *Frangenheim* im Anschluß an die Hepaticusdrainage die Vesica fellea. *Hotz* und *Reid* führen das Drain vom Cysticus ein. Letzterer bezeichnet dies Vorgehen als Cystico-Choledochostomie. Narbenstenosen des Choledochus kommen dabei in Fortfall. Das Verfahren ist meines Erachtens das richtigere. Aber es ist in den meisten Fällen nicht ausführbar (enger oder verlagerter Cysticus). Strikturen nach der *Kehr*schen Drainage beobachteten wir nie. Für *Flörcken*, *Göpel* und *Morian* bedeutet dieselbe eine Notoperation. Erstere empfehlen eine seitliche Anastomose zwischen Choledochus und Duodenum, damit die Galle dem Patienten nicht verloren geht. Die dauernde breite Verbindung verschafft bei bestehender Cholangitis der Galle freien Abfluß. Zurückgebliebene Steine können ohne Schwierigkeiten abgehen (ideale „Cholelithotomie", *Goepel*). Dagegen macht *R. Ahrens* geltend, daß mit einer späteren Obliteration der bleistiftstarken Kommunikation zu rechnen sei. Deshalb pflanzt er den $1^1/_2$ cm langen D. cysticus termino-lateral in das Duodenum oder in den juxtapylorischen Teil des Magens. Die schwerinfizierte Galle, welche nicht nach außen, sondern in den Zwölffingerdarm abgeleitet wird, kann meines Erachtens das Pankreas infizieren (s. oben). Die vom Darm aus resorbierten Bakterientoxine sind für den Patienten nicht belanglos. Wir lehnen daher derartige Maßnahmen ab, zumal wir die Infektionsgefahr eines eröffneten Duodenums sehr fürchten. Dies hält uns auch davon ab, die vielfach empfohlene transduodenale Choledochotomie (*R. Goepel*, *Lorenz* u. a.) anzuwenden.

Die Anastomosenbildung zwischen Leber resp. Gallenwegen und dem Magendarmtraktus ist in den letzten Jahren viel erörtert worden. Unsere diesbezüglichen Tierexperimente lassen erkennen, daß man nicht pessimistisch genug sein kann. Die Literatur zeigt, daß den Patienten

nur für kürzere Zeit gedient ist. Eine ausführliche Bearbeitung dieses Kapitels erscheint von mir an anderer Stelle.

Nachbehandlung.

Nach der Operation erhalten unsere Patienten Tropfeinlauf resp. Kochsalzinfusion. Der feine Gazestreifen wird am 2. Tage entfernt, falls keine Komplikationen zu erwarten sind. Die Hautnähte entfernen wir am 7. Tage. Am 10.—12. Tage steht der Patient auf und verläßt durchschnittlich nach $1^1/_2$—2 Wochen, vom Tage der Operation an gerechnet, die Klinik. Wenn eine Hepaticusdrainage erforderlich war, so verzögert sich die Heilung durchschnittlich um eine Woche. Nach schwierigeren Operationen verabfolgt *O'Conor* seinen Patienten Champagnerklysmen. *Young* empfiehlt die aufrechtsitzende Stellung nach der Operation. *Peitmann* läßt seine Patienten unbedingt 10—14 Tage liegen, damit sich die Leber wieder zurückbilden kann. Ein Fall *John Bergs* illustriert die Schädlichkeit der Morphiumdarreichung nach der Operation. Der Sphincterspasmus und die Selbstretention der Leberzellen wurden dadurch unterhalten und bildeten die Ursache zum Bestehenbleiben des Ikterus. *Mayo* führt seinen Kranken nach der Operation möglichst viel Kohlenhydrate und Glucose zu. *Gramén* empfiehlt reichliches Fruchtwassertrinken. Von der postoperativen Bluttransfusion sieht *Crile* glänzende Erfolge. *Sloans* lobt die intravenöse Zuckerinfusion. Die Vaccination (s. oben) wendet *Gundermann* auch in der Rekonvaleszenz nach Ektomie mit gutem Erfolge an. Um die Durchlässigkeit der *Vater*schen Papille zu erreichen, empfiehlt *Treplin* bei kolikartigen Schmerzanfällen nach Cholecystektomie eine kräftige Bauchmassage auf den Choledochussphincter. *Poppert* verordnet Natr. salicyl. und Karlsbader Salz. Weil mangelhafte Lebertätigkeit häufig zu postoperativen Störungen Anlaß geben, so leiten *Hartmann* und *Petit-Dutaillis* nach der Entfernung der Gallenblase eine längere innere Kur ein. *Deneke* betont die Notwendigkeit einer „längeren sorgsam diätetischen, vielfach auch medikamentösen Nachbehandlung im Anschluß an alle Operationen am Gallensystem". Bei den sog. falschen Rezidiven nach Ektomie infolge Sphincterkrampfes an der *Vater*schen Papille verabfolgt *John Berg* wiederholte kleine Getränkportionen.

Literaturverzeichnis.

Ahrens, R., Zum Ersatz der Kehrschen Hepaticusdrainage. Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 5, S. 169. — *Aldor, L.*, Über Cholelithiasis. Wien. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 40, S. 486. — *Aldor, L.*, Über die Cholelithiasis. Gyógyászat **61**, Nr. 10, S. 112—113. 1921 (Ungarisch). Ref. in Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. **15**, 120. 1922. — *Aldor, L.*, Über den kausalen Zusammenhang der Gallensteine und des Gallenblasencarcinoms. Gyógyászat 1922, Nr. 11, S. 152—155 (Ungarisch). Ref. in Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. **18**, 151. 1922. — *Aldor, L.*, Über den ur-



sächlichen Zusammenhang der Gallensteine mit dem Gallenblasenkrebs. Wien. klin. Wochenschr. 1922, Nr. 21, S. 475. — *Alexandroff, W. W.*, Die Bewertung der Gallenblasenanastomose mit dem Magendarmkanal bei Verschluß der Gallengänge. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1921. Ref. in Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. **15**, 298. 1922. — *Arnsperger*, Der günstigste Zeitpunkt der Gallensteinoperation. Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 48, S. 1453. — *Aschoff, L.*, Über die Entstehung der Gallenblasensteine. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 27, S. 1345. — *Aufrecht*, Die Gallensteinbildung und ihre Verhütung. Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 47, S. 1873. — *Auster, L. S.* and *B. B. Crohn*, Notes on studies in the physiology of the gall bladder. Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **19**, Nr. 3, S. 117. 1922. — *Babarczy, Mária*, Die Änderung des Cholesteringehaltes des Blutes bei Cholelithiasis. Orvosi hetilap 1922, Nr. 30. S. 297. Ref. in Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. **19** Heft 11 S. 543. 1922. — *Barling, Gilbert*, Note on a series of 100 operations for gall-stones in private patients: with special reference to recurrence. Brit. journ. of surg. **9**, Nr. 34, S. 221. 1921. — *Bassler, Anthony*, The diagnosis of chronic gallbladder pathologies. Med. record **97**, Nr. 22, S. 899. 1920. — *Bassler, A.*. *W. H. Luckett* and *J. R. Lutz*, Some experiences with the Meltzer-Lyon method of draining the bilary system. Americ. journ. of the med. sciences **162**, 674. 1921. — *Bauermeister*, Zur Frage der Entstehung der Gallensteine. Klin. Wochenschrift 1923, Nr. 4, S. 168. — *Bazy, P.*. La lithiase biliaire au point de vue chirurgical. Bull. de l'acad. de méd. de Paris **87**, 578. 1922. — *Berg, John*, Studien über die Funktion der Gallenwege unter normalen und gewissen abnormen Verhältnissen. Acta chirurg. scandinav., Suppl. **2**, 1—185. 1922. — *Bertone*, Di un caso d'ascesso del pancreas associato a colecistite calcolosa ed empiema pleurico. Morgagni 1922. 31. März. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 2, S. 80. — *Bevan, A. D.*, Two cases of common duct obstruction. Surg. clin. of North America, Chicago number **2**, Nr. 3, S. 725. 1922. Ref. in Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. **19**, Heft 4, S. 188. 1922. — *Bier, A.*, Diskussionsbemerkung. Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 7, S. 279. — *Bircher, Eugen*, Seltene operative Kasuistik in der Behandlung der Gallensteinerkrankungen. Schweiz. Rundschau f. Med. **21**, Nr. 38, S. 445. — *Bottomley, J. T.*, The question of drainage in cholecystectomy. Boston med. a. surg. journ. **183**, Nr. 8, S. 232—233. 1920. Ref in Zentralorgan. f. d. ges. Chirurg. **10**, 122. 1921. — *Bottomley, John T.*, Cholelithiasis. Cholecystectomy: Operative injury to the main bile-duct. Primary endo-to-end suture. Postoperative stricture of the duct. Hepaticoduodenostomy. Recurrence of the stricture. Second hepaticoduodenostomy over rubber tube. Surg. clin. of North America, Boston-Nr. **2**, Nr. 4, S. 901. 1922. Ref. in Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. und ihre Grenzgebiete **20**, Heft 2, S. 92. 1922. — *Borghi, Mario*, La litiasi bilare con speciale riguardo alla patogenesi e cura chirurgica. Milano, Tipogr. soc. Carlo Sironi **6**, 374. 1921. Ref. in Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. **17**, 514. 1922. — *Boss, William*, Gallenblasenerkrankung und Magenfunktion. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **127**, Heft 1, S. 163. 1922. — *Brewer, G. E.*, Recurrence of calculi in common and hepatic ducts after cholecystectomy. Arch. of surg. **2**, Nr. 1, S. 145. 1921. — *Broman, Ivar*, Über die Phylogenese der Gallenblase. Upsala läkareförenings förhandlingar **26**, Heft 5/6, S. 7. 1921. Ref. in Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. **16**, 287. 1922. — *Brooks, C. D.*, Gall bladder disease. Journ. of the Michigan state med. soc. **19**, Nr. 11, S. 494. 1920. — *Brown. Alfred J.*, Cholecystectomy for cholelithiasis. Surg., gynecol. a. obstetr. **35**, Nr. 4, S. 503. 1922. — *Brown, G. E.*, The Meltzer-Lyon method in the diagnosis of infections of the biliary tract. Journ. of the Americ. med. assoc. **75**, Nr. 21, S. 1414. 1920. — *Brun, H.*, Bemerkungen zu der Publikation von Dr. R. Glaser: „Die Gallensteinkrankheit und die Kolloidschutzlehre von Lichtwitz. Cholsanin." Schweiz. med. Wochenschr.

1921, Nr. 49. — *Brütt, H.*, Zur Chirurgie des Krebses der Gallenwege, insbesondere des Carcinoms der Papilla Vateri. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **126**, Heft 1, S. 90. 1922. — *Bryan, W. A.*, Relative value of operations on the gall bladder. Southern med. journ. **15**, Nr. 3, S. 209. 1922. — *Buchbinder, J. R.*, The omission of drainage following cholecystectomy. Journ. of the Americ. med. assoc. **77**, 256. 1921. — *Budde, W.*, Zur Chirurgie der Gallenwege. Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 41, S. 1139. — *Burckhardt, Hans*, Die Deckung des Cysticusstumpfes durch das Ligamentum teres. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 34, S. 1230. — *Butt, A. P.*, Round worm (ascaris-lumbricoides) in gall bladder. Surg., gynecol. a. obstetr. **35**, Nr. 2, S. 215. 1922. — *Carro, S.*, El diagnóstico radiológico de los cálculos hepáticos. Progr. de la clin. 8, Nr. 89. 1920. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 35, S. 1088. — *Chauffard, A.*, La lithiase biliaire. Bull. de l'inst. Pasteur **20**, Nr. 8, S. 317. 1922. — *Chamberlain, L. C.*, When a diseased gall bladder becomes surgical. New Orleans med. a. surg. journ. **75**, Nr. 5, S. 238. 1922. — *Cheney, W. F.* Diagnosis of gallbladder disease. Journ. of the Americ. med. assoc. **78**, Nr. 17, S. 1281. 1922. — *Crile, G. W.*, Special points in the surgery of the gall-bladder and ducts. New York state journ. of med. **20**, Nr. 10, S. 333. 1920. — *Crile, G. W.*, The technique of gall-bladder surgery in the presence of jaundice. Surg. gynecol. a. obstetr. **33**, 469. 1921. — *Crile G. W.*, Special points in the surgery of gall-bladder and ducts. Illinois med. journ. **39**, 401. 1921. — *Cutler, Elliot* and *Newton*, Some experiences with the „Meltzer-Lyon" test in gall-bladder disease. Surg., gynecol. a. obstetr. **35**, Nr. 2, S. 146. 1922. — *Deaver, J. B.* and *St. P. Reiman*, Operation and reoperation for gallstone disease. Journ. of the Americ. med. assoc. **74**, Nr. 16, S. 1061. 1920. — *Deneke*, Die Indikationen zur Gallensteinoperation vom Standpunkte des internen Klinikers. Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 16, S. 643. — *Dreman, Jennie G.*, A bacteriologie study of the fluid contents of 100 gallbladders removed at operation. Ann. of surg. **76**, Nr. 4, S. 482. 1922. — *Dufour, H.* et *A. Ravina*, Lithiase biliaire précoce d'origine typhique. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris 1921, Nr. 33, S. 1530. — *Dunn, A. D.* and *R. Connell*, Report of a case of hepatoduodenostomy. With some observations on the Lyon-Meltzer method of biliary drainage. Journ. of the Americ. med. assoc. **77**, Nr. 14, S. 1093. 1921. — *Eichmeyer, Wilhelm*, Beitrag zur Gallensteinchirurgie usw. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **157**, Heft 3/4, S. 243. 1920. — *Einhorn, Max*, The diagnosis and treatment of gallbladder affections. New York med. journ. **112**, Nr. 1. S. 1. 1920. — *Einhorn*, Zur Differentialdiagnose zwischen Gallenblasenerkrankung und Affektionen des Verdauungstraktus. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 30, S. 998. — *Erdmann, J. F.*, Surgery of the gallbladder. Med. record **97**, Nr. 22, S. 901. 1920. — *Fedoroff, S. S.*, Der Mechanismus der Gallensteinbildung auf Grund von physiographischen Untersuchungen. Ref. in Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. **18**, 480. 1922. — *Fink-Finkenheim, F.* Zur Frage des drainagelosen Bauchhöhlenverschlusses nach Gallensteinoperationen. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 30, S. 1070. — *Fischer*, Ascaridiasis der Gallenwege. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 19, S. 680. — *Flörcken, H.*, Die Choledochoduodenostomie als Ersatz der Kehrschen Hepaticusdrainage. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 40, S. 1431. — *Flörcken, H.*, Zu Reinhold Ahrens „Zum Ersatze der Kehrschen Hepaticusdrainage". Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 14, S. 566. — *Fowler, R. H.*, The early diagnosis of gall-bladder lesions. Med. record **98**, Nr. 22, S. 898. 1920. — *Franke, Felix*, Neuere Fortschritte in der Diagnose, Pathogenese und Behandlung der Gallensteinkrankheit. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1921, Nr. 21, S. 641. — *Franke, Felix*, Zur Frage des Bauchschlusses nach Cholecystektomie. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 24, S. 856. — *Franke, Felix*, Der Spulwurm in den Gallenwegen. Med. Klinik 1922, Nr. 40, S. 1271. — *Friedemann, M.*, Über das Gallensteinleiden vom



Standpunkte des praktischen Arztes aus. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 37, S. 1088. — *Gabe, W. E.*, Some aspects of recent surgical progress. Journ. of the Indiana state med. assoc. **15**, Nr. 7, S. 229. 1922. — *Galewski, H.*, Über okkulte Gallensteinkrankheit. Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 38, S. 1124. 1921. — *Gatewood* and *Peter H. Poppens*, Cholecystenterostomy from an experimental standpoint. Surg., gynecol. a. obstetr. **35**, Nr. 4, S. 445. 1922. — *Gebele*, Über merkwürdige klinische Erfahrungen bei Gallensteinerkrankungen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **122**, Heft 2, S. 316. 1921. — *Gehrels*, Die Indikationsstellung zum primären Bauchdeckenschluß nach Cholecystektomie. Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 7, S. 276. — *Gibson*, Hepatic jejunal anastomosis for destruction of common duct. Ann. of surg. **75**, Nr. 5, S. 629. 1922. — *Gibson*, Non-surgical drainage of the gall-bladder. Northwest med. **21**, 79. 1922. — *Glaser, Robert*, Die Gallensteinkrankheit und die Kolloidschutzlehre von Lichtwitz. Cholsanin. Schweiz. med. Wochenschr. 1921, Nr. 9, S. 206. — *Glaß, E.*, Pericholecystitische Adhäsionsstenose des Duodenums als postoperative Spätfolgeerscheinung nach einfacher Cholecystektomie. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 25, S. 909. — *Goepel, R.*, Kann die Kehrsche Hepaticusdrainage durch ein vollkommeneres Verfahren ersetzt werden? (Die „ideale Cholelithotomie".) Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 31, S. 1144. — *Goldstein. H. J.*, Primary sarcoma of the gall-bladder. Americ. journ. of surg. **35** 351. 1921. — *Goodwin, W. H.*, The surgery of the gall-bladder with an analysis of five hundred and twelve cases. Southern. med. journ. **15**, Nr. 9, S. 712. 1922. — *Graham, J. M.*. Surgery of the gall-bladder and biliary ducts. Edinburgh med. journ. **26**, Nr. 4, S. 254. 1921. — *Graham*, Diskussionsbemerkung. Ref. in Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. und ihre Grenzgebiete **20**, Heft 8, S. 407. 1923. — *Graham* and *M. G. Petermann*, Further observations on the lymphatic origine of cholecystitis, choledochitis and the associated pancreatitis. Arch. of surg. **4**, Nr. 1, S. 23. 1922. — *Grant*, Diskussionsbemerkung. Ref. in Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. und ihre Grenzgebiete **20**, Heft 8, S. 407. 1923. — *Grell*, Zur Ätiologie der Cholelithiasis. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **92**, Heft 1/3, S. 183. 1922. — *Gundermann*, Neues zur Pathologie und Klinik der Cholelithiasis. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 51, S. 1882. — *Haas, Otto R.*, Beiträge zur Statistik und einige Erfahrungen über Ätiologie und operative Therapie der Cholelithiasis. Schweiz. Rundschau f. Med. **21**, 493. 1921. — *Haas, Willy*, Über den Bakteriengehalt des Pfortaderblutes und die Entstehung von Leberabscessen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **173**, 239. 1922. — *v. Haberer*, Zur Frage der idealen Cholecystektomie. Zentralbl. f. Chirurg. 1920. Nr. 51, S. 1530. — *v. Haberer*, Über den drainagelosen Verschluß der Bauchhöhle bei Gallenblasenoperationen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie **172**, 78. 1922. — *Haberland, H. F. O.*, Hepato-cholangio-enteroanastomose. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 47. Kongreß, Berlin 1923. — *Handfield-Jones*, Diskussionsbemerkung. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. und ihre Grenzgebiete **21**, Heft 4, S. 258. 1923. — *Hansen Svend*, Untersuchungen über Cholelithiasis. Ugeskrift f. laeger **84**, Nr. 17, S. 405—421. 1922 (Dänisch). Ref. in Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. **18**, 479. 1922. — *Härting*, Diskussionsbemerkung. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 45. Tagung 1921, Teil I, S. 246. — *Hartmann, Henri* et *Daniel Petit-Dutaillis*, Les suites éloignées de la cholécystectomie (d'après 100 opérés revus). Journ. de chirurg. **20**, Nr. 4, S. 349. 1922. — *Hartmann, Henri* et *Daniel Petit-Dutaillis*, Les suites éloignées de la cholécystectomie. Bull. de l'acad. de méd. **87**, Heft 18, S. 481. 1922. — *Hartman, Smyth jr.* and *Wood*, The results of high ligation of the cystic duct in cholecystectomy. Ann. of surg. **75**, Nr. 2. S. 203. 1922. — *Harttung H.* Schwerste Verwachsungen nach Cholecystektomie ohne Drainage. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 34, S. 1250. — *Hecht, P.* und *J. Mantz*, Über die klinische Brauchbarkeit



der Duodenalsonde bei Erkrankungen der Gallenwege. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 13, S. 418. — *Hedinger, E.*, Über spontane Auflösung von Gallensteinen. Schweiz. med. Wochenschr. 1921, Nr. 45, S. 1037. — *Heidenhain, Lothar*. Über die Operationsanzeigen bei Gallensteinleiden. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 39, S. 1239 und Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 1, S. 17. — *Heidenhain, Lothar*, Kurze Bemerkungen zur Klinik der Gallensteinerkrankungen. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 30, S. 1506. — *Heidrich*, Chronische Cholelithiasis. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 15, S. 528. — *Heller, E.*, Über den primären Schluß der Bauchhöhle nach Cholecystektomie. Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 7, S. 277. — *Heller, E.*, Über den primären Schluß der Bauchwand bei Gallensteinoperationen. Klinische Wochenschr. 1923, Nr. 14, S. 632. — *Henius, M.*, Zur Behandlung der Gallensteinerkrankungen. Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 42. — *Henschen, K.*, Die Chirurgie der Gallenwege. Schweiz. med. Wochenschr. 1921, Nr. 52, S. 1222. — *Henzelmann*, Über den röntgendiagnostischen Wert des Dickdarmaufblähens bei der Milz-, Leber- und Gallenblasenuntersuchung. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **29**, Heft 4. 1922. — *Hildebrandt, August*, Die Operation der Gallenfistel. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 51, S. 1887. — *Hinz*, Die unmittelbaren und Dauererfolge der Cholecystektomie. Arch. f. klin. Chirurg. **117**, Heft 1, S. 106. 1921. — *Hofer, Otto*. Choledochusverschluß und Anurie durch Solitärcyste der Niere. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 35, S. 1279. — *Hoffman, Frederick, L.*, The mortality from biliary and urinary calculi in the United States registration area. Med. record **101**, Nr. 13, S. 532. 1922. — *Hofmann, A. H.*, Autoplastischer Cysticusverschluß. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 36, S. 1327. — *Hofmann. A. H.*, Eine neue Methode, den Ductus cysticus operativ zu verschließen. Arch. f. klin. Chirurg. **120**, Heft 3, S. 662. 1922. — *Hofmann, A. H.*, Warum wird die Cysticusligatur insuffizient? Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 6, S. 220. — *Hotz, G.*, Chirurgie der Gallenwege. Schweiz. med. Wochenschr. 1921, Nr. 52, S. 1214. — *Jacobson, Conrad*, Gallbladder disease. A statistical study. Arch. of surg. **1**, Nr. 2, S. 310. 1920. — *Jacobson, Conrad* and *Carl Gydesen*, The function of the gall-bladder in biliary flow. Arch. of surg. **5**, Nr. 2, S. 374. 1922. — *Judd E. S.* Surgery of the gall-bladder and biliary ducts. Canadian med. assoc. journ. **11**, 939. 1921. — *Judd E. S.*, Surgery of the gall-bladder and biliary ducts. Journ. of the Kansas med. soc. **21**, 185. 1921. Ref. in Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. **15**, 180. 1922. — *Kaiser, Fr. J.*, Ascariden in den Gallenwegen. Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 35, S. 1032. — *Kauert, Walter*, Choledochusverschluß durch Ascariden. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **126**, Heft 2/3, S. 387. 1922. — *Kehr, H.*. Chirurgie der Gallenwege. Neue Dtsch. Chirurg. 8. 1913. Verlag Ferdinand Enke. — *Kelling, G.*, Die Beziehungen zwischen Cholelithiasis und Ulcus duodeni. Arch. f. Verdauungskrankh. **28**, 63. 1921. — *Kelling*, Über den vermutlichen Zusammenhang zwischen Cholelithiasis und Migräne. Arch. f. Verdauungskrankh. **30**, Heft 2. 1922. — *Kidd, H. C.*, Treatment of gall stones by infusion of parsley. Brit. med. journ. 1920 Nr. 3111, S. 244. — *Kirschner, M.*, Die Behandlung der Gallensteinkrankheiten. Dtsch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 24, S. 650 u. Nr. 25, S. 683. — *Kleinschmidt, P.*, Zur Behandlung des Carcinoms der Papilla Vateri. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 33, S. 1107. — *Kleinschmidt*, Die Indikationen zur Gallensteinoperation. Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 16, S. 641. — *Kliewe, H.*, Zur Bakteriologie der entzündlichen Veränderungen der Gallenwege, insbesondere der Cholecystitis. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **96**, Heft 2, S. 243. 1922. — *Klose*, Neue Anschauung über die Gallensteinerkrankung. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 32, S. 915. — *Körte, W.*, Verletzungen und chirurgische Krankheiten der Leber, der Gallenblase, des Pankreas und der Milz. Verlag Georg Thieme, Leipzig 1922. — *Körte*, Gallensteinerkrankung. Zeitschr. f. ärztl.



Fortbild. 1922, Nr. 1 und 2. — *Kostic, M.* Erfahrungen über Cholelithiasis. Serb. Arch. f. d. ges. Med. **24** 51—55. 1922. Ref. i. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. **18**, 562. 1922. — *Krabbel, Max* Zur Pathologie und Therapie der Cholelithiasis. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1920, Nr. 1, S. 5. — *Kümmell jr.*, Operative Heilung der Gallenfisteln. Zentralbl. f. Chirurg. 1922. Nr. 17, S. 614. — *Lamson, O. F.*, Certain aspects of surgery of the gall-bladder. Ann. of surg. **77**, Nr. 1, S. 64. 1923. — *Landgraf*, Noch ein Beitrag zur Ascaridenerkrankung der Gallenwege. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 32, S. 907. — *Laroche, Guy* et *Ronneaux*, Calculs de la vésicule biliaire et du cholédoque. Bull. et mém. de la soc. de radiol. méd. de France. **10**, Nr. 88, S. 100. 1922. — *Laurentie, A.*, Les cholécystites puerpérales. Rev. franç. de gynécol. et d'obstétr. **17**, Nr. 4, S. 193. 1922. — *Läwen, A.*, Weitere Erfahrungen über paravertebrale Schmerzaufhebung zur Differentialdiagnose von Erkrankungen der Gallenblase, des Magens, der Niere und des Wurmfortsatzes sowie zur Behandlung postoperativer Lungenkomplikationen. Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 12, S. 461. — *Lecène, P.* et *Gaudart d'Allaines*, La réparation de la voie biliaire principale ou sa dérivation dans le tube digestif dans les cas difficiles. Journ. de chirurg. **20** Nr. 3, S. 237. 1922. — *Lembo, S.*, Contributo clinico alla chirurgia della vescicola biliare. Chirurg. dell'ernia e dell'addome. **12**, Nr. 2, S. 1—24. 1920. Ref. i. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. **10**, 295. 1921. — *Liebscher, F.*, Ascaridiasis der Gallenwege mit Beschreibung eines eigenen Falles. Inaug.-Diss. Leipzig 1919. — *Liek, E.*, Rückfälle nach Gallensteinoperationen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **166**, 106. 1921. — *Lorenz, Hans*, Zur Chirurgie der Leber und des Gallensystems. Wien. med. Wochenschr. 1922, Nr. 47, S. 1919 und Nr. 49, S. 2027. — *Lorenz, Hans*, Ein weiterer Beitrag zur Gallenwegchirurgie. Die Choledochotomia transduodenalis — das Normalverfahren bei Choledochusstein. Med. Klinik 1920, Nr. 26, S. 669. — *Lorenz, Hans*, Einiges über Gallensteinchirurgie. Wien. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 32, S. 389. — *Lucas, Ch. G.*, Non-surgical drainage of the gall-bladder. Southern med. journ. **14**, Nr. 10, S. 759. 1921. — *Lüdin, M.*, Regionärer Spasmus bei Cholelithiasis. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1919, Nr. 38. — *Lukas*, Über das Zusammentreffen von Harn- und Gallensteinen. Arch. f. klin. Chirurg. **113**, Heft 2, S. 386. 1920. — *Luis-Yagüe y Espinosa, J.*, Die Ernährung mit Eiern als Pathogenese der Cholelithiasis. Rev. ibero-americ. de cienc. med. **44**, Nr. 196, S. 263—265. 1920 (Spanisch). Ref. in Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. **11**, 369. 1921. — *Lyon, B. B. Vincent*, Choledochitis, cholecystitis and cholelithiasis etc. New York med. journ. **112**, Nr. 1, S. 23 und Nr. 2, S. 56. 1920. — *Lyon, B. B. Vincent*, The treatment of catarrhal jaundice by a rational, direct and effective method. Americ. journ. of the med. sciences **159**, Nr. 4, S. 503. 1920. — *Lyon, B. B. Vincent*, Can the gall-bladder, biliary ducts and liver be medically drained. Ibidem **160**, Nr. 4, S. 515. 1920. — *Lyon, B. B. Vincent*, Some aspects of the diagnosis and treatment of cholecystitis and cholelithiasis. Discussion of a new method. Med. clin. of North America, Philadelphia number **3**, 1253. 1920. — *Makai, Endre*, Über Spulwürmerabscesse der Leber. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **169**, 297. 1922. — *Marchand, F.*, Über Gallensteine und Krebs der Gallenblase usw. Wien. klin. Wochenschr. 1921, S. 606. — *Martin, E. D.*, Cholecystostomy vs. cholecystectomy. New Orleans med. a. surg. journ. **74**, Nr. 3, S. 204. 1921. — *Martin*, Diskussionsbemerkung. Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 7, S. 278. — *Matthias, E.*, Zur Entstehungsdauer von Gallenblasensteinen. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 19, S. 582. — *Mauro, Mario*, Calcolosi biliare. Castello: Soc. anon. tipogr. „Leonardo Da Vinci". 1920. — *Mayo, C. H.*, Cholecystectomy with modified drainage. Minnesota med. **4**. 1. 1921. — *Mc Guire, Edgar R.*, Two hundred fifty operations on the gall-bladder and ducts. Surg., gynecol. a. obstetr. **31**, 617. 1920. — *Meakins, J.*, Observations on the duodenal



tube in the diagnosis and treatment of biliary diseases. Brit. med. journ. 1922, Nr. 3208, S. 983. — *Molnár, Elek László*, Ascariden in den Gallenwegen. Orvosi hetilap 1922, Heft 53, S. 504. — *Moore, Frank D.*, The associated pathology of gall-bladder disease with a further plea for cholecystectomy. Surg., gynecol. a obstetr. **35**, Nr. 3, S. 338. 1922. — *Morison, Rutherford* and *Farquhar Macrae*, Discussion on the diagnosis and treatment of cholelithiasis. Brit. med. journ. 1922, Nr. 3230, S. 1005. — *Moynihan, B.*, The early signs and symptoms of cholelithiasis. Brit. journ. of surg. **10** Nr. 37 S. 127. 1922. — *Müller, W.*, Zur Röntgenologie der Gallenblase. Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 48, S. 1455. — *Müller, W.*, Diskussionsbemerkung. Zentralbl. f. Chirurg. 1923 Nr. 16, S. 644. — *Naunyn, B.*, Die Gallensteine, ihre Entstehung und ihr Bau. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **33**, Heft 1, S. 1. 1921. — *Neudörfer, A.*, Über Ascaridiasis der Gallenwege. Wien. klin. Wochenschr. 1922, Nr. 8, S. 179. — *Nordmann*, O., Zur Operation der akuten Cholecystitis. Arch. f. klin. Chirurg. **116**, Heft 3, S. 388. 1921. — *Nordmann, O.*, Die Operation der akuten Gallenblasenentzündung. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 45. Tagung 1921. Teil II S. 96. — *O'Conor John* The surgical treatment of cholelithiasis. cholecystectomy and choledochotomy. Continuous out-door treatment. Ann. of surg. **76** Nr. 2, S. 201. 1922. — *O'Conor, John*, The surgical treatment of choledithiasis: Cholecystectomy and choledochotomy. The Lancet. 1922. Vol. 202, p. 792. — *Orth, Oscar*, Zur Frage der idealen Cholecystektomie. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 31, S. 1106. — *Ortner, N.*, Klinik der Cholelithiasis. Wien. klin. Wochenschr. 1922, Nr. 13, S. 287. — *Papin, Félix*, L'intervention à chaud dans les cholécystites aiguës calculeuses. Rev. de chirurg. **40**. Nr. 12 S. 648. 1921. — *Parham* Conservation of the gall-bladder. Surg., gynecol. and obstetrics. **34**, Nr. 4. 1922. — *Pauchet, V.*, Cálculo del coledoco. Traducción de Núnez Grimaldos. Progr. de la clin. 8, Nr. 101. 1920. Ref. i. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 15, S. 534. — *Pauchet*, Chirurgie des voies biliaires. Journ. de méd. de Paris 1921, Nr. 28, S. 519. — *Pauchet, Victor*, Cancer de la vesicule biliaire. Journ. de méd. de Paris 1922, Nr. 37, S. 739. — *Pauchet, Victor*, L'anus biliaire. Clinique **17**, Nr. 1, S. 3—6. 1922. Ref. i. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. **17**, 542. 1922. — *Plenz, P. G.*, Zur Deckung des Cysticusstumpfes durch das Ligamentum teres. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 43, S. 1585. — *Pollet, Léon*, Le cancer primitif de la vésicule biliaire. Gaz. des hôp. civ. et milit. **95**. Nr. 57. S. 917. 1922. — *Pope, Saxton*, Cholecystenterostomy. Surg. clin. of North America, San Francisco number, **2**, Nr. 2, S. 533—535. 1922. Ref. i. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. **19**, Heft 7, S. 345. 1922. — *Poppert, P.*, Über die Bedeutung der infektiösen Cholangiolitis für die Entstehung der Schmerzrezidive nach der Gallensteinoperation. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 37, S. 1342. — *Porter, M. F.*, Cholecystostomy or cholecystectomy-which? Surg. gynecol. a. obstetr. **35** Nr. 1 S. 110. 1922. — *Ramond, Jacquelin* et *Borrien*, Quelques petits signes de la lithiase biliaire récemment décrits. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris **37**, Nr. 31, S. 1440. 1921. — *Renshaw, Kinleys*, Malignant neoplasms of the extrahepatic biliary ducts. Ann. of surg. **76**, Nr. 2, S. 205. 1922. — *Richter, H. M.*, Closure of the abdomen without drainage after cholecystectomy and choledochotomy. Surg., gynecol. a. obstetr. **34**, Nr. 2, S. 180. 1922. — *Riese, H.*, Über Gallensteine und Gallenwegechirurgie. Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 37, S. 1086. — *Ringel*, Die Indikationen zur Gallensteinoperation. Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 16, S. 641. — *Ritter, Carl*, Zur Frage des drainagelosen Bauchhöhlenverschlusses nach Gallenoperationen. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 9, S. 305. — *Rohde, Carl*, Zur Pathologie und Chirurgie der Steinkrankheit und der entzündlichen Prozesse der Gallenwege. Arch. f. klin. Chirurg. **112**, Heft 3/4. S. 707 und **113**, Heft 3, S. 565. — *Rohde, Carl*, Untersuchungen über die sekre-



torische Funktion und das röntgenologische Verhalten des Magens und Duodenums bei Cholelithiasis. Arch. f. klin. Chirurg. **115**, 727. 1921. — *Rohde, Carl*, Anatomische und pathologisch-anatomische Vorführungen zur Stauungsgallenblase. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 45. Tagung. 1921, Teil I, S. 241. — *Rohde, Carl*, Die Bedeutung mechanischer Einflüsse für die Entstehung von Gallenblasenstauungen und Steinbildungen. Klin.-therapeut. Wochenschr. 1922, Nr. 3/4, S. 15. — *Rohde, Carl*, Beiträge zu den Wechselwirkungen zwischen Cholelithiasis und Verdauungsapparat. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 14, S. 631. — *Romanzew, N.*, Die Physiographie der Gallensteine im Zusammenhang mit ihrem Entstehungsmechanismus. Verhandl. d. Pathol. Ges. St. Petersburg 1921. Ref. in Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgebiete **13**, 327. 1921. — *Romanzew, N. J.*, Die Physiographie der Gallensteine im Zusammenhang mit dem Mechanismus ihrer Entstehung und der Klinik der Cholelithiasis. (Russisch.) Ref. in Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. **18**, 480. 1922. — *Rous, P.* and *P. Mc. Master*, The concentrating activity of the gall-bladder. Journ. of exp. med. **34**. 1921. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 2, S. 78. — *Rowlands, R. P.*. Gall stones. Med. rev. **23** Nr. 7 S. 165. 1920. — *Rowlands, R. P.*, A clinical lecture on gall stones. Brit. med. journ. 1920. Nr. 3098, S. 665. — *Rowlands, R. P.*, Case illustrating the advantages of cholecystectomy. Proc. of the roy. soc. of med. **15**, Nr. 7, clin. sect. p. 22. — *Rowlands, R. P.*, Recurrence of symptoms after removal of gall stones from the gall bladder. Brit. med. journ. 1922, Nr. 3221, S. 541. — *Ruiz, Pedro Vallcorba*. Nuevo metodo para el tratamiento de la litiasis del coledoco. Progr. de la clin. **10**, Nr. 126. 1922. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 15 S. 632. — *Rydgaard, F.*, Cholelithiasis und Achylie. Hospitalstidende **63**, Nr. 1, S. 2—12 und Nr. 2, S. 17 bis 28. 1920 (Dänisch). Ref. in Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. **7**, 266. 1920. — *Rydgaard, F.*, Cholelithiasis und Achylie. Hospitalstidende **63**, Nr. 16, S. 251—254. 1920. Ref. in Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. **9**, 68. 1920. — *Rydgaard, F.*, Cholelithiasis und Achylie. Arch. f. klin. Chirurg. **115**, Heft 3, S. 511. 1921. — *Saraceni*, Sindrome radiologica per occlusione nel sigma da calcolo epatico incuneato. Riv. osp. 1922, April, S. 15—30. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 12 S. 502. – *Scheele, K.*, Der Steingehalt der Gallenwege und seine Beziehungen zur Technik der Cholecystektomie. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **125**, Heft 2, S. 377. 1922. — *Schirmer*, Ein Beitrag zur Therapie der Gallensteine mit Cholaktol. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 18, S. 555. — *Schmieden, V.*, Über die „Stauungsgallenblase". Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 41. S. 1257 und Nr. 48, S. 1453. — *Schmieden, V.* und *Carl Rohde*, Die Stauungsgallenblase mit besonderer Berücksichtigung der Ätiologie der Gallenstauungen. Arch. f. klin. Chirurg. **118**, 14. 1921. — *Schrader, Th.*, Kann die Kehrsche Hepaticusdrainage durch ein vollkommeneres Verfahren ersetzt werden? Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 49. S. 1821. — *Schulz, A.*, Zur sogenannten idealen Cholecystektomie. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 11, S. 369. — *Schütze*, Fortschritte in der röntgenologischen Darstellbarkeit der Gallensteine. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **28**, Heft 3, S. 247. 1921—1922. — *Sexton, M. C.*, Coexisting cholelithiasis and kidney stone of probable tuberculous origin. Journ. of the Indiana state med. assoc. **14**, Nr. 10, S. 345. 1921. — *Sherren, J.*, A comparison of cholecystostomy and cholecystectomy. Brit. journ. of surg. **10**, Nr. 37, S. 135. 1922. — *Shewman, E. B.*, Cholecystectomy and cholecystotomy. National electic med. assoc. quart. **12**, Nr. 1, S. 405. 1920. Ref. in Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. **9**, 493. 1920. — *Sigaud, Eugenio*, Die Anzeichen für die Operation der Cholecystektomie bei chronischen Erkrankungen der Gallenblase und Gallenkanäle. Arch. Rio-Grandenses de med. **3**, Nr. 5, S. 100. 1922. Ref. in Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. **19**, Heft 8, S. 390. 1922. — *Simon*, Wie sind die manchmal nach Gallenwegoperationen auftretenden Beschwerden zu erklären? Zentralbl.



f. Chirurg. 1923, Nr. 7, S. 279. — *Sloan*, Diskussionsbemerkung. Ref. in Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgebiete **20**, Heft 8, S. 407. 1923. — *Smidt, H.*, Röntgenologische Untersuchungen über das Verhalten des Magens während des Gallensteinanfalles. Arch. f. klin. Chirurg. **117**, Heft 3, S. 425. 1921. — *Smithies, F.*, Clinical manifestations in gall-bladder disease; a study of 1000 operatively demonstrated cases. Northwest med. **19**, 31. 1920. — *Smithies, F.*, Non-surgical drainage of the biliary tract. Its usefulness as a diagnostic and therapeutic agent. Illinois med. journ. **39**, 325. 1921. — *Sonnenfeld, E.*, Die medikamentöse Behandlung der Cholelithiasis mit Felamin „Sandoz". Schweiz. med. Wochenschr. 1921, Nr. 3, S. 59. — *Specht, Otto*, Ein Beitrag zur Frage der Gallenblasenneubildung nach Cystektomie. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 19, S. 678. — *Specht, Otto* Ein Beitrag zur Frage über die Neubildung der Gallenblase nach Cystektomie. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **123**, 507. 1921. — *Stähelin, Erich*, Über die sog. Reflexanurie nach Operationen an den Gallenwegen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **123**, 103. 1921. — *Stepp, W.*, Über die Gewinnung von Gallenblaseninhalt usw. Zeitschr. f. klin. Med. **89**, Heft 5/6, S. 313. 1920. — *Stewart, Ch. F.*, Transduodenal biliary drainage a valuable diagnostic and therapeutic measure. Journ. of the Michigan state med. soc. **20**, Nr. 11, S. 438—443. 1921. Ref. in Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. **16**, 44. 1922. — *Strauch, F. W.*, Wann soll der Internist zur Gallenblasenoperation raten? Therap. Halbmonatshefte 1921, Heft 2. S. 38. — *Strauch, F. W.*, Indikationen zur Gallensteinoperation vom Standpunkt des Internisten. Beiheft z. Arch. f. Verdauungskrankh. **30**, 44. 1922. — *Stich*, Diskussionsbemerkung. Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 16, S. 643. — *Tagliavacche, Nicolás*, Die vom Verfasser angegebene Cholecystenterostomie. Experimentelles. Prensa méd. Argentina **9**, Nr. 8, S. 198.—200. 1922 (Spanisch). Ref. in Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgebiete **21**, Heft 3, S. 205. 1922. — *Talbot, Ph.*, Cholelithiasis: notes on a case with a calcified gall-bladder. Brit. journ. of surg. **8**, Nr. 32. 1921. — *Tietze, A.* und *Carl Winkler*, Über einige Fälle von Cholangitis. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **127**. Heft 1, S. 152. 1922. — *Toida, R.*, Bakteriologische Untersuchungen des Gallenblaseninhaltes bei Cholelithiasis. Ref. in Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. **12**, 180. 1921. — *Toida, R.*, Über die Störungen der Magensekretion bei Cholelithiasis. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 15, S. 628. — *Toida, R.*, Bakteriologische Untersuchung des Gallenblaseninhaltes bei Cholelithiasis. Ref. ibidem S. 628. — *Toida, R.*, Über die chemische Zusammensetzung der menschlichen Blasengalle. Ref. ibidem S. 629. — *Treplin*, Zur Ätiologie und Therapie der Pseudorezidive nach Gallensteinoperationen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **126**. Heft 1 S. 108. 1922. — *Tsujimura* Über die Askaridiasis der Gallenwege. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **171**, Heft 3—6, S. 398. 1922. — *Uffreduzzi, O.*, Note di chirurgia delle vie biliari. Minerva med. 1. Januarheft 1922. Ref. in Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. **18**, 150. 1922. — *Vecchi, A.*, La coledocotomia nell'occlusione acuta calcolosa del coledoco. Arch. ital. di chirurg. **4**, 511. 1921. — *Veit, R.*, Ein Fall von Askaridiasis der Leber. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 33, S. 1219. — *Voelcker, F.*, Indikation zur Gallensteinoperation vom Standpunkt des Chirurgen. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 33, S. 1205. — *Vorschütz, Joh.*, Die Exstirpation der Gallenblase mit primärem Verschluß der Bauchhöhle. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 47, S. 1721. — *Wagner, Albrecht*, Beiträge zur Bakteriologie der Gallenwege. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **34**, Heft 1, S. 41. 1921. — *Walters, W.*, Pre-operative preparation of patients with obstructive jaundice. Surg. gynecol. a. obstetr. **33**, 651. 1921. — *Walzel, Peter*, Zur pathologischen Wechselbeziehung zwischen Gallenblase und Duodenum usw. Arch. f. klin. Chirurg. **114**, Heft 4, S. 783. 1920. — *Walzel, P.*, Zur Frage der sogenannten Gallenblasenregeneration nach Cholecystectomie. Arch. f. klin. Chirurg. **115**,



Heft 4, S. 1000. 1921. — *Walzel-Wiesentreu*, Über den primären Bauchdeckenverschluß bei den Operationen an den Gallenwegen, unter besonderer Berücksichtigung gleichzeitiger Eingriffe am Magen und Zwölffingerdarm. Arch. f. klin. Chirurg. **120**, 347. 1922. — *Wesselkin, N. W.*, Der Austritt der Galle in den Darm nach Exstirpation der Gallenblase (Russisch). Ref. in Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. **18**, 410. 1922. — *Wesselkin, N. W.*, Über den Gallenabfluß in die Verdauungswege nach Cholecystektomie. Ref. in Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgebiete **19**, Heft 8, S. 390. 1922. — *White, F. W.*, The value of medical biliary drainage for diagnosis and treatment of diseases of the gall-bladder and bile ducts. Boston med. a. surg. journ. **186**, Nr. 7, S. 206. 1922. — *Wilensky, A. O.*, The surgical aspects of disease of the biliary tract. Americ. journ. of the med. sciences **164**, Nr. 1, S. 44. 1922. — *Wilensky, A. O.*, Surgical considerations in disease of the gall-bladder and bile ducts. New York state journ. of med. **22**. Nr. 4 S. 180. 1922. — *Willems Ch.* Technique de la découverte des voies biliaires. Arch. franco-belges de chirurg. **25**, Nr. 10, S. 884. 1922. — *Willis, A. M.*, Removal of the gall-bladder without drainage. Further observations. Journ. of the Americ. med. assoc. **76**, 712. 1921. — *Willis, A. M.*, Some problems in connection with the surgery of the biliary tract. Ann. of surg. **75**, Nr. 2, 196. 1922. — *Willis, A. W.*, „Ideal Cholecystotomy“: A valuble procedure in certain cases of cholelithiasis. Journ. of the Americ. med. assoc. **78**, Nr. 13, S. 942. 1922. — *Woolsey, G.*, Observations on cholelithiasis. Ann. of surg. **73**, 46. 1921. — *Yates, J. L.*, Indications for cholecystectomy and a method of performing it. Surg., gynecol. a. obstetr. **30**, Nr. 5, S. 514. 1920. — *Young*, Diskussionsbemerkung. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgebiete **21**, Heft 4, S. 258. 1923. — *Zander*, Cholecystitis und Enteroptose. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 19, S. 676. — *Zoepffel, H.*, Sollen und dürfen wir die Indikation zur Cholecystektomie erweitern? (Eine Parallele zwischen Blinddarm- und Gallenblasenerkrankung.) Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 12, S. 583. — *Zoepffel, H.*, Vorstufen der akuten Pankreasnekrose, zugleich ein Beitrag zur Zweckmäßigkeit der Frühoperation bei Gallensteinleiden. Klin. Wochenschr. Nr. 24, 1922, S. 1203.



Zur Totalresektion des carcinomatösen Magens[1]).

Von
Prof. Dr. G. **Kelling**, Dresden.

(Eingegangen am 12. Juni 1923.)

In einem Artikel im Zentralblatt für Chirurgie 1923, Nr. 16, S. 633 empfiehlt *Hörhammer* das Einmanschettierungsverfahren von *Göpel* selbst für die schwierigsten Operationen an der Kardia und am Oesophagus. Seine 2 Fälle sind so operiert, daß er am Magen eine Serosamuskelmanschette stehen läßt, einmal an der Kardia, mit welcher das Duodenum übernäht wurde, und einmal am präpylorischen Teil, in den der Oesophagus eingestülpt wurde. Natürlich gibt es Fälle von Totalresektion, wo sich das Verfahren, besonders bei der hinteren Oesophagusdarmnaht kaum durchführen läßt, und wo man sich auf andere Weise helfen muß. Hat man den Oesophagus aus dem Zwerchfellschenkel herauspräpariert, so wird das Gewebe leicht zerreißlich, und die Nähte schneiden durch und schlitzen die Wandung in der Längsrichtung, so daß Löcher entstehen. Diese Löcher sind gefährlich für Infektionen wegen des Hohlraumes, der durch den Wegfall des Tumors entsteht, und wegen des negativen Druckes, der unter dem Zwerchfell, besonders bei der Exspiration eintritt.

Ich habe mir bei meinen gelungenen 2 Fällen bei Ausführung der *Naht im Oesophagus* so geholfen, daß ich die Naht erst in die Oesophaguswand einknotete. Auf diese Weise wird die Naht mit dem Gewebe verankert, und es wird mehr die Zerreißfähigkeit der Oesophaguswand beansprucht, welche größer ist als die Schlitzfähigkeit. Die Naht wird so ausgeführt, daß man feine Seide und drehrunde Nadeln nimmt und diese erst ein kleines Stück parallel der Ringmuskulatur durch die Wand führt und dann knotet. Bei der vorderen seroserösen Naht kann man dann gleich den Faden durch die Darmwand hindurchführen. Anders aber bei der hinteren Naht, wenn man sie von innen anlegt. Man muß dann einen kleinen Streifen zwischen der eingeknoteten Naht und dem Schnittrand stehenlassen und hier die Nadel nochmals von innen nach außen durchführen, ehe man sie durch die Darmwand von außen nach innen durchsticht. Dies Verfahren hat unter Umständen

[1]) Vortrag, gehalten auf der 3. Tagung der Mitteldeutschen Chirurgenvereinigung in Leipzig am 10. VI. 1923.



einen Nachteil, indem eine Verengerung an der Anastomose eintreten kann, welche beim Schlucken großer Bissen stört. So war das z. B. bei meinem zweiten Patienten (55jähriger Mann) der Fall. Aber ein so kleiner Nachteil muß bei einer so großen Operation eventuell mit in Kauf genommen werden.

Was nun das *Fehlen der Kardia* anbetrifft, so machte sich das in meinem 2. Falle bemerkbar. Beide Fälle waren so operiert, daß der Oesophagus in die laterale Jejunalwand eingenäht und dann zwischen den beiden Schenkeln eine Enteroanastomose hergestellt wurde. In dem einen Fall, wo die Anastomose mit Naht breit angelegt war, trat keine Störung ein. In dem zweiten Fall, bei welchem sie durch einen kleinen Murphyknopf hergestellt wurde, um die Operation schneller zu Ende zu bringen, war die Ableitung des Dünndarminhaltes von der Speiseröhre nicht genügend, und es lief dem Patienten in Rückenlage Darminhalt in den Oesophagus und verursachte Sodbrennen. Es waren hier zwei Möglichkeiten vorhanden: entweder handelte es sich um Gärungssäuren, da bei der Prüfung mit dem Magenschlauch der Dünndarminhalt mitunter leicht sauer war und Magnesia usta etwas half. Es kam aber auch vor, daß Beschwerden von Sodbrennen bestanden, wenn der Darminhalt gallig und alkalisch war, so daß man infolgedessen diese Klagen auf den gewöhnlichen Darminhalt beziehen mußte. Bekanntlich ist ja der Pankreassaft ein starkes Reizmittel für alle Epithelhäute, die an ihn nicht gewöhnt sind. Der Patient half sich im allgemeinen so, daß er sich nach dem Essen nicht hinlegte und mit etwas erhöhtem Oberkörper schlief.

Es interessierte nun ferner zu wissen, wie sich *das Hunger- und das Sättigungsgefühl bei fehlendem Magen* verhielt. Die Patienten wurden nach dem Essen rasch voll, aber doch nicht satt; es fehlte in den ersten Monaten das Sättigungsgefühl, es bestand aber kein Hungerschmerz. Im zweiten Falle habe ich eine Röntgenaufnahme machen lassen: die Speiseröhre blieb beim Trinken eng, die Darmschlingen füllten sich sofort. Irgendeine Sphincterbildung war nicht vorhanden, sonst hätte der Speisebrei an der Anastomose einige Sekunden Halt machen müssen. Eine Erweiterung der angenähten Darmschlinge, die etwa an die Stelle eines Speisereservoirs hätte treten können, war nicht vorhanden. Die subjektiven Empfindungen entsprechen durchaus dem, was die Physiologen über das Hungergefühl und den Hungerschmerz lehren. Der Hunger entsteht im Gehirn durch Mangel an abbaufähigen Substanzen im Blut; hingegen entsteht der Hungerschmerz durch Kontraktionen des Magens, die auch am nervenlosen Magen ausgeführt werden, wenn Hungerblut einem satten Tiere injiziert wird. Daher mochten die magenlosen Patienten fast immer essen in den ersten Monaten. Sie hatten keinen Hungerschmerz im Epigastrium, sie hatten aber auch



kein Sättigungsgefühl, wie es vom vollen Magen aus reflektorisch ausgelöst wird. Das Bedürfnis nach so häufigem Essen rührte davon her, daß die Nahrung schlecht ausgenutzt wurde, besonders in den ersten Monaten, und infolgedessen das Blut zu wenig Nährstoffe enthielt.

Was die *Stuhlgänge* anbetrifft, so waren diese in den ersten Monaten hellgelb, gallearm und deutlich sauer. Kohlenhydrate waren gänzlich verdaut, Muskeln etwa zur Hälfte, am schlechtesten Fette (nach 5 Wochen). Später ließ sich bei entsprechend leichter Diät bessere Ausnutzung und auch Verstopfung erzielen (durch mageres Fleisch, Kohlenhydrate und Zugabe von wenig Fetten und breiigen, gekochten Gemüsen). Zur Verbesserung der Verdauung habe ich in beiden Fällen vor den Mahlzeiten Acidolpepsintabletten und hinterher Pankreontabletten nehmen lassen und etwa alle 2 Stunden Mahlzeiten verordnet.

Was das Körpergewicht anbelangt, so nahm der eine Patient (55 jähriger Mann) die ersten 3 Wochen 7 Pfund ab (von 98 auf 91 Pfund) und dann in den nächsten 4 Wochen 10 Pfund zu, in den nächsten 5 Wochen noch 11 Pfund, so daß er von 91 Pfund auf 112 Pfund kam. Der zweite Patient (51 jähriger Mann) nahm von 112 Pfund in 4 Wochen 8 Pfund ab, dann in den nächsten 6 Wochen 6 Pfund zu und in den nächsten 6 Wochen noch einmal 4 Pfund und dann in 2 Monaten noch 5 Pfund (119 Pfund).

Was die *Zeit des völligen Wohlbefindens* anbetrifft, so dauerte sie bei dem ersten Patienten 9 Monate, dann traten wieder leichte Beschwerden ein (51 jähriger Mann). Im zweiten Falle (55 jähriger Mann) 5 Monate. Der erste Patient war 6 Monate für leichte Tätigkeit *arbeitsfähig*, der zweite 3 Monate. Die *Lebensdauer* betrug bei dem ersten (51 jähriger Mann) 14 Monate weniger 3 Tage, bei dem zweiten Patienten 195 Tage = $6^1/_2$ Monate. Die *Todesursache* war bei beiden *Rezidiv in der Bauchhöhle*, bei dem ersten Fall offenbar Drüsen in der Umgebung der Speiseröhrenverbindung, da langsam Stenosenerscheinungen und damit Schluckhindernisse eintraten, in dem zweiten Falle krebsige Entartung der Mesenterialdrüsen mit Ascites und Stenosenerscheinungen im Jejunum, so daß in den letzten 2 Wochen galliges Erbrechen auftrat. Leider konnte in beiden Fällen die Sektion nicht ausgeführt werden.

Wenn auch der schließliche Ausgang durch die Operation nicht zu vermeiden war, so hat sie sich doch berechtigt erwiesen, denn sie hat den Patienten trotz ihres desolaten Zustandes doch durch eine Anzahl Monate ein beschwerdefreies Dasein und sogar eine vorübergehende Arbeitsfähigkeit ermöglicht.

Was nun die *Herabsetzung der Mortalität* bei derartigen großen Magenresektionen anbetrifft, so ist vorherige gründliche Reinigung und Desinfektion des Magens wichtig. Ich benutze dazu Spülungen mit Pepsinsalzsäurelösung, 2—3 Tage vorher; natürlich ist notwendig sau-



beres Operieren, haltbare Nähte, Trockenlegen des Operationsfeldes und dann Beseitigung des großen Hohlraumes, der unter dem Zwerchfell durch den Wegfall des krebsigen Magens entsteht. Letzteres geschieht dadurch, daß man das Fußende des Bettes so hochstellt, daß die Dünndarmschlingen brustwärts fallen und somit den Hohlraum beseitigen, mindestens auf 2 Tage. Wenn man der Naht nicht traut, wie dies bei meinem ersten Patienten der Fall war, so empfiehlt es sich, einen Gummischlauch durch die Nase bis in den untersten Oesophagusteil vorzuschieben und dann durch Heberwirkung den Inhalt abfließen zu lassen; eventuell kann man auch von Zeit zu Zeit mit der Spritze absaugen. Die Ernährung muß natürlich für die ersten 2 Tage per rectum und eventuell durch die Haut erfolgen. Aber alle diese Vorsichtsmaßregeln sind nicht genügend, wenn man nicht Glück hat, d. h. wenn der Patient nicht genügend widerstandsfähig ist. Wir haben aber kein Mittel, dies in zweifelhaften Fällen vorher mit Sicherheit zu bestimmen. Was hierbei hauptsächlich in Betracht kommt, das ist die *Widerstandsfähigkeit des Patienten gegen die Infektion*. Man macht bei Resektion von krebsigen Magengeschwüren immer wieder die Erfahrung, daß es Fälle gibt, die die Infektion des Operationsterrains mit dem Mageninhalt vertragen. So reißt z. B. bei der Operation die morsche Magenwand ein, es kommt Inhalt in die Bauchhöhle, und trotzdem tritt nicht einmal Fieber auf. Und in anderen Fällen operieren wir so sauber, daß wir überzeugt sind, daß auch nicht ein Tropfen des Mageninhaltes in die Bauchhöhle kommt, und trotzdem geht der Patient bald an septischen Erscheinungen zugrunde. Ich habe einmal (siehe Arch. f. klin. Chirurg. 99) 72 Fälle von Magencarcinom hintereinander so reseziert, daß ich auch nicht *eine* Naht durch die unsauberen Schleimhäute hindurchgelegt habe, um jede Infektion zu vermeiden, und trotzdem kamen Fälle von Sepsis vor, die man nicht anders erklären konnte, als daß man Kokken in den Lymphgefäßen bei der Operation mobil gemacht hatte. Die Technik erfolgte in diesen Fällen so, daß das Duodenum und der Magenstumpf nach *Doyen* abgebunden wurde; der Bürzel wurde mit roher Carbolsäure und Alkohol desinfiziert. Die Enteroanastomose wurde mit Murphyknopf hergestellt, dessen eine Hälfte vorher in die Magenhöhle eingeführt war und dann durch einen Schnitt herausgeschoben wurde. Es wurden also hierbei nur seromuskuläre Lembertnähte angelegt. Diese ungleichen Resultate in bezug auf die Infektion der Patienten kann man doch kaum anders erklären, als daß manche vor der Operation schon gegen die in ihrem krebsigen Magengeschwür oder Lymphgefäßen resp. Drüsen herrschenden Kokken immunisiert sind, während bei anderen das nicht der Fall ist. Das führt auf den Gedanken, ob man die Statistik nicht verbessern könnte, dadurch daß man solche *Patienten prophylaktisch immunisiert*, wie schon 1905 *Bumm*



bei Uteruscarcinom vorgeschlagen hat, und wie es neuerdings wieder gegen Puerperalfieber ausgeführt wird (*Lauros*, Med. Klinik 1923, Nr. 9, S. 273). Ich glaube, daß die Verbesserung unserer chirurgischen Operationsresultate bei Magencarcinom nicht allein von der Frühdiagnose abhängt, da das Carcinom doch sehr latent verläuft, und nicht wenige der Patienten die ersten Symptome zeigen, wenn sie schon eitrig infizierte Krebsgeschwüre mit sich herumtragen.

Auszug aus den Krankengeschichten:

1. H. E., 51 jähriger Gärtner. Operation am 11. I. 1915. Operationsbefund: Hoch oben im Fundus des Magens eine Verhärtung, die ringsherum geht und den Magen sanduhrförmig einschnürt, und sich dann an der kleinen Kurvatur nach dem Pylorus zu erstreckt. Verhärtete Drüsen an der kleinen Kurvatur. Leber frei.

Resektion des Magens nach *Billroth II*. Verschlußnaht des Duodenums. Der Oesophagus wird an das Jejunum befestigt mit terminolateraler Anastomose. Da eine zweite Naht nicht gut ausführbar ist, Jodtinktur darüber. Das große Netz wird ringsherum darüber gelegt und mit einigen Knopfnähten befestigt. Dann Lateralanastomose mit Naht. Die Operation war leidlich sauber, etwas blutig bei dem Abpräparieren des Magens vom Milzhilus. Dauer $2^1/_2$ Stunden. Heilung unter leichter Temperatursteigerung bis 38,0° und einem kleinen Bauchhöhlenabsceß. Pat. steht nach 3 Wochen auf und wird nach 4 Wochen nach Hause entlassen. Später Exitus am 8. IV. 1916.

2. R. B., 55 jähriger Mann, Schuhmacher. Operation am 31. XII. 1921. Cirrhose des ganzen Magens mit Drüsen an der kleinen Kurvatur, ebenso an der großen. Leber frei. Totalresektion. Verschlußnaht des Duodenums. Oesophagoenteroanastomose mit Naht terminolateral. Darüber wurden noch einige Knopfnähte gelegt. Enteroanastomose mit kleinem Murphyknopf. Die Operation war sauber und wenig blutig. Dauer 2 Stunden.

20. I. 1922: Befund gut. Knopf durch Stuhl abgegangen.

22. I. 1922 wurde Pat. aus der Klinik entlassen. Am 6. März 1922 Vorstellung in der Gesellschaft für Naturheilkunde in Dresden. Anfang Juli klagte Pat. über galliges Erbrechen. Drüsentumor in Epigastrium palpabel. Beginnender Ascites.

9. VII. 1922: Exitus unter Erbrechen und Erscheinungen von Darmstenose und Ascites.



(Aus dem Städt. Kinderhospital zu Riga
[Chefarzt der Chirurg. Abt.: Dr. *R. Girgensohn*].)

Zur Kasuistik der akuten Magendilatation.

Von
Dr. **R. Girgensohn.**

(Eingegangen am 12. Mai 1923.)

Die akute Magendilatation ist ein Ereignis, das nicht so ganz selten zur Beobachtung kommt. Es gibt Chirurgen, die über 5 und mehr Fälle dieser Erkrankung aus eigener Beobachtung zu berichten wissen. Die Literatur über diesen interessanten Gegenstand ist auch demgemäß stark angewachsen. Trotzdem scheint mir auch heute noch die Veröffentlichung eines jeden einzelnen Falles dringend geboten, denn erstens ist man auch jetzt noch weit entfernt davon, vollkommene Klarheit in allen Fragen, die dieses komplizierte Krankheitsbild betreffen, zu besitzen. Immerhin ist schon viel erreicht worden, und durch klinische Beobachtung und Tierexperiment wurde es möglich, viel Boden zum Verständnis der Magendilatation zu gewinnen. Zweitens aber haben wir es hier mit einer Erkrankung zu tun, die sehr akut auftritt, bei der sich die allerschwersten Symptome sehr schnell entwickeln, und bei der das Ausschlaggebende für die Prognose das sofortige Erkennen und die genaue Kenntnis des Wesens der Erkrankung und der verschiedenen Möglichkeiten ihrer Entstehung sind. Wenn ich meinen Ausführungen die ätiologisch zu nichts verpflichtende Bezeichnung „akute Magendilatation" vorangestellt habe, so geschah das aus dem Wunsche heraus, die verschiedenen Erkrankungen, die das Bild der akuten Magendilatation erzeugen können, sich gegenüberstellen zu können und voneinander abzugrenzen. Das Register der Benennungen für die akute Magendilatation ist ein überaus großes. *Payr* führt 21 Benennungen an, die angeblich dasselbe Krankheitsbild bezeichnen sollen, und die mehr oder weniger nur den Standpunkt, den der Autor der Ätiologie des Leidens gegenüber einnimmt, charakterisieren. Ich nenne hier nur einige häufig gebräuchliche: Hochsitzender Ileus, Duodenalverschluß, Magenileus, akute Magenlähmung, Kombinationsileus, Pseudoileus, mesenterialer Ileus, arteriomesenterialer Ileus, akuter Pylorusverschluß usw. Heutzutage ist man in



der Lage, gestützt auf die Arbeiten von *Stieda*, *Payr*, *Bircher*, *Melchior*, *Haberer*, *Nieden* u. a. m., mit absoluter Sicherheit sagen zu können, daß allen diesen Bezeichnungen weder ein einheitliches Krankheitsbild zugrunde liegt, noch daß sie alle etwas Verschiedenes sind. Wir können jetzt 2 Gruppen vollkommen voneinander trennen: 1. die akute Magenlähmung (die Bezeichnung stammt von *von Herff*) oder Atonia gastrica, 2. den akuten Duodenalverschluß. Diese 2 Erkrankungen sind vollkommen voneinander zu trennen. Eine jede von diesen Erkrankungen verfügt über einen ganz bestimmten Symptomenkomplex, der wenigstens zu Beginn der Erkrankung wohl meist die Möglichkeit der Differentialdiagnose zulassen wird. Daß aber sehr häufig überhaupt die Diagnose auf, auch ganz allgemein gehalten, Magendilatation nicht gelingt, geht aus der Literatur zur Genüge hervor. Die Fehldiagnosen lauten: Pelveoperitonitisches Exsudat (*Walzberg*), hochsitzender Ileus infolge einer Hernie (*Bircher*), Perforationsperitonitis (*Körte*), Peritonitis (*Borchardt*), Urämie (*Payr*), torquierte Ovarialcyste (*Régnier*), innere Incarceration (*Hochenegg*) usw. Auch ich mußte mich mit der Diagnose hochsitzender Ileus begnügen. Der Entstehungsmechanismus der akuten Magendilatation wurde früher, und vielleicht teilweise auch heute noch, sehr divergierend beurteilt, und es gelang hauptsächlich aus diesem Grunde nicht, eine vollkommen klare Abgrenzung der beiden in Frage kommenden Krankheitsbilder zu gewinnen. Ich komme hierauf noch später zurück. Der Fall, den ich klinisch und durch die Autopsie in vivo und post mortem Gelegenheit hatte zu beobachten, ist folgender:

Am 6. XI. 1921 wurde um 10 Uhr abends der 19 Jahre alte Woldemar P. ins Hospital eingeliefert. Anamnese. Am Morgen mit Übelkeit erkrankt. Von 11 Uhr vormittags an starkes Oppressionsgefühl im Epigastrium. Seit 3 Uhr mittags starke Schmerzen im Leibe und Erbrechen. Am Tage vorher kam Pat. abends von einer längeren Fahrt zurück, war hungrig und aß eine reichliche Portion Kartoffeln mit Butter und trank Tee. Er meint, vielleicht habe er sich überhoben, da er nach dem Essen seinen 14 Jahre alten Bruder aufgehoben habe. Am Tage der Erkrankung trank Pat. am Morgen Kaffee. Zu Mittag aß er klare Suppe. Stuhl erfolgte zweimal. Um 5 Uhr nachmittags legte er sich zu Bett. Gegen Abend nahm er Soda ein. Status pr. 10 Uhr abends. Mittlerer Ernährungszustand, normal gebauter junger Mann. Gesichtsfarbe sehr blaß. Gequälter, ängstlicher Gesichtsausdruck. Puls frequent, aber kräftig. Temp. 37,1°. Cor und Pulmones o. B. Abdomen bis ca. 3 Querfinger oberhalb der Symphyse stark aufgetrieben. Die Auftreibung ist keine gleichmäßige, sondern läßt drei stärker hervortretende Partien unterscheiden, eine links unter dem Rippenbogen, eine in der Mitte und eine im rechten Mesogastrium. Dicht oberhalb der Symphyse ist der Leib eingefallen und die Bauchdecken nicht gespannt. Über den oberen Partien der Auftreibung ist der Perkussionsschall tympanitisch. Sehr häufiges Erbrechen von nicht sehr großen Mengen braungefärbter Flüssigkeit. Kein Ructus. Ich nahm ein hochsitzendes Passagehindernis an und schritt zur Operation. Den 7. XI. um 1 Uhr morgens Laparotomie in Chloroform-Äthernarkose. Beim Eröffnen des Abdomens in der Mittellinie stellt sich der enorm aufgetriebene Magen

ein, der vom Epigastrium bis nahe an die Symphyse heranreicht. Da eine Exploration des Abdomens in diesem Zustande nicht möglich war, punktierte ich den Magen. Es entwich eine gewaltige Menge von Gasen, und der Magen kollabierte beträchtlich. Nach Übernähung der Punktionsöffnung konnte der Magen nach oben herausgewälzt werden. Das Duodenum präsentierte sich jetzt in gleichfalls stark dilatiertem Zustande. Nach Heraufschlagen des Colon transversum zeigte sich der Dünndarm in vollkommen kollabiertem Zustande, er begann sich jedoch jetzt in den obere Partien vom Duodenum her progredient zu füllen. An der Durchtrittsstelle des Jejunums unter der Radix mesenterii konnte nichts Abnormes konstatiert werden. Es war nun klar, daß keine organische Okklusion vorlag, sondern eine akute Magenlähmung. In der Absicht, den Magen weiter per os mit dem Schlauch zu entleeren, schloß ich die Laparotomiewunde. Die Magenspülungen, die jetzt einsetzten, beförderten jedesmal gewaltige Mengen einer braunen Flüssigkeit zutage. Das Erbrechen sistiert. Der Leib war weich, und die untere Magengrenze verschob sich langsam nach oben. Pat. klagte mehrfach über Durst und Hunger. Der Puls blieb jedoch frequent und war von nicht sehr guter Füllung. Es wurden wiederholt Kochsalzinfusionen gemacht und Campher injiziert. Am 8. XI. waren bronchopneumonische Herde nachweisbar. Untere Magengrenze in Nabelhöhe. Abdomen weich. Keine Übelkeit, kein Erbrechen. Am 9. XI. Status idem. Am 10. XI. um 5 Uhr morgens plötzlich heftige Schmerzen im Abdomen und gleich darauf Exitus letalis. Bei der Obduktion erwies sich die ganze Bauchhöhle mit einer großen Menge dunkelbrauner Flüssigkeit angefüllt, von derselben Beschaffenheit, wie sie bei den Magenspülungen entleert wurde. Der Magen lag an normaler Stelle und macht jetzt keinen stark vergrößerten Eindruck mehr. Der Fundus wies ganz in der Nähe der Kardia an der Vorderwand des Magens eine ca. 7 cm lange, ca. 5 cm breite gangränöse perforierte Stelle auf, eine ebensolche lag an der Hinterfläche des Magens. Der Dünndarm war von mittlerer Füllung.

Es handelt sich in meinem Falle ganz einwandfrei um eine akute Magenlähmung. Der Beginn der Erkrankung war ein nicht sehr plötzlicher, das schwere Bild schlich sich im Laufe von mehreren Sonden gewissermaßen ein. Von einem anatomischen Hindernis am Mesenterialschlitz, also von einem Duodenalverschluß konnte hier keine Rede sein. Sobald der Magen genügend durch die Punktion entlastet war und nach oben gehoben wurde, füllte sich das Jejunum anstandslos.

Die große Mehrzahl der Arbeiten über die akute Magenlähmung ist der Ätiologie des Leidens gewidmet. Man hat zu unterscheiden zwischen einem auslösenden Moment und einer Disposition. Das auslösende Moment ergibt sich einfach aus der Aufzählung der aus der Kasuistik gewonnenen Erhebungen. Bei weitem am häufigsten tritt das Leiden nach Operationen auf, und zwar gleich im Anschluß an die Operation oder als Spätform am 3.—14. Tage nach der Operation. *Herff* meinte, daß dem Chloroform hierbei die Hauptrolle zufalle. Das hat sich aber später als falsch erwiesen, da das Ereignis auch nach Äthernarkosen und auch nach ohne jede Narkose ausgeführten Operationen auftreten kann. Die Operationen, nach denen es zur Magenlähmung gekommen ist, sind die allerverschiedensten. An erster Stelle aber stehen Laparotomien, namentlich Operationen an den



Gallenwegen und am Uterus. Aber auch eine große Zahl anderer Operationen sind vertreten, wie Appendektomien, Bruchoperationen, einfache Narkosen, normale Geburten, Operationen an der Wirbelsäule. Operationen an den Extremitäten werden von *Payr* 7 angeführt mit 7 Todesfällen. Es geht hieraus wohl zur Genüge hervor, daß die Art der Operation kaum eine große Rolle spielen kann. Ferner ist die akute Magenlähmung beobachtet worden nach schwächenden Krankheiten, unter denen der Typhus abdominalis die erste Stelle einnimmt. Es sind gewöhnlich Diätfehler, die, während der Krankheit oder in der Rekonvaleszenz begangen, das auslösende Moment abgeben. Die Erkrankung tritt aber auch bei vorher ganz gesunden Personen auf, nach einer zu reichlichen Mahlzeit, nach physischen oder psychischen Traumen usw. Alle diese Momente werden aber wohl nur dann imstande sein, reflektorisch eine akute Magenlähmung zu erzeugen, wenn das betreffende Individuum eine individuelle Veranlagung zur akuten Dilatation besitzt (nach *Chavannaz*) oder, nach *Payr*, nervös disponiert ist. *Nieden* sagt in seiner großen Arbeit über die akute Magenatonie: Als Ursache der akuten Magenlähmung ist eine individuelle nervöse Disposition anzunehmen. Vorausgegangene Schädigungen, wie Narkose und andere toxische Schädigungen, operative Eingriffe, Traumen, mechanische Überlastungen usw., wirken als auslösende Momente. *Nieden* geht aber weiter. Es ist ihm bereits möglich, diese nervöse Disposition näher zu definieren. Er sagt: Der Vergleich experimenteller und klinischer Befunde spricht dafür, daß die nervöse Disposition für die Entstehung der akuten Magenlähmung teilweise auf einer Disharmonierung zwischen Sympathicus und Parasympathicus besteht, neben dieser muß eine Lähmung des intramuralen Magennervensystems angenommen werden (*Eppinger*, *Hess*, *Rössle* und *v. Bergmann*). Diese Disharmonierung besteht in Vaguslähmung und Sympathicusreizung. Die Vaguslähmung erzeugt Atonie des Fundus und Gastrorrhöe, aber nie Lähmung des Pylorus, die nach *Nieden* sehr charakteristisch für die akute Magenlähmung ist. Letztere kann nur durch Lähmung des intramuralen Systems des Magens erklärt werden.

Heutzutage kann darüber kein Zweifel mehr bestehen, daß die akute Magenlähmung ein funktionelles Leiden ist. Eine Abknickung oder Kompression an der Radix mesenterii ist nicht imstande, das charakteristische Bild der Magenlähmung zu erzeugen, sondern kann hier nur eine sekundäre Bedeutung haben. Dafür sprechen eine große Zahl von Tatsachen und Experimenten. *Ach* in München führt den Beweis durch Tierexperimente, daß man durch Verlagerung und Fixation des Dünndarms im kleinen Becken das Bild der Magenlähmung nicht erzeugen kann, wohl aber durch Schädigung des linken Vagusastes am Hiatus oesophagi. *Melchior* weist darauf hin, daß, wenn man

den Vasa mesenterica superiora die primäre Rolle für das Zustandekommen der Dilatation zuschreiben wollte, so wäre es ganz unverständlich, warum in keinem Falle eine Druckmarke am Darm nachzuweisen ist, und vice versa müßte man auch eine Stauung in den Dünndarmvenen erwarten, was auch nicht der Fall ist. Schon 1904 äußert *Braun*, daß die akute Magendilatation ein funktionelles Leiden sei, das durch alle möglichen Schäden ausgelöst werden könne. Von großem Interesse ist die Arbeit von *Braun* und *Seidel*, die 1907 in den Grenzgebieten erschienen ist. Hier führen die genannten Autoren schon den Beweis durch Tier- und Narkosenexperimente, daß die akute Magendilatation auf einer akuten Mageninsuffizienz beruhe. Die akute Magendilatation könne ebensogut einen geschwächten wie einen bis dahin gesunden Magen betreffen. Auch kommen sie schon zur Erkenntnis, daß die akute Magenlähmung durch Schädigung der Vagi und des intramuralen Nervensystems entstehen müsse. Wenn wir uns vergegenwärtigen, daß solche Momente wie Uretherenkatheterismus, das Einführen eines Verweilkatheters, eines Bauchdrains, der Genuß einer Mandarine nach längerer strenger Diät — das auslösende Moment für die Lähmung des Magens werden können, so drängt sich uns unwillkürlich der Vergleich mit ähnlichen bekannten Reflexvorgängen auf, wie die Wirkung eines leichten Schlages auf den Bauch eines Frosches, im *Goltz*schen Klopfversuch, Stillstand des Herzens erzeugen kann, wie eine unbedeutende Manipulation an der Nasenschleimhaut, wie ein psychisches Trauma reflektorischen Herztod herbeiführen kann. Die auslösenden Momente sind auch hier sicher recht unwesentlich. Der Schwerpunkt liegt in der nervösen Disposition. Es ist vielleicht nicht ohne Interesse zu bemerken, daß es sich fast in jedem Falle von akuter Magenlähmung um Personen handelt, die eine Zeitlang gehungert haben, und die dann einen relativen Diätfehler begingen. Daß es sekundär bei der Lähmung des Magens und Duodenums, letzteres ist von der Lähmung sehr häufig mit betroffen, zu einer Abknickung am Mesenterialschlitz oder am Lig. hepato-duodenale, im Falle nur der Anfangsteil, die Pars superior, der Duodenums paretisch ist — kommen kann, ist durch die anatomischen Verhältnisse begründet. Auch wird gewiß der Dünndarm durch den das ganze Abdomen einnehmenden Magen ins kleine Becken hinabgedrängt werden können und auf diese Weise durch Anspannung der Radix mesenterii eine gewisse Kompression auf das Duodenum ausgeübt werden können. Man war früher der Ansicht, daß dieses Ereignis das Primäre sei, und nannte diesen Zustand deswegen den arteriomesenterialen Ileus (nach *Albrecht*). Als man anfing zu erkennen, daß die Magenlähmung das Primäre ist, und daß der akute Duodenalverschluß ein ganz anderes Leiden repräsentiert, das meist ohne wesentliche Magendilatation ver-



läuft, fing man an, von einem echten und einem unechten arteriomesenterialen Ileus zu sprechen, was die Begriffe nur noch mehr komplizierte. Es sei also noch einmal gesagt, wir haben 2 Krankheitsbilder voneinander zu trennen, 1. die akute Magenlähmung oder Atonia gastro-duodenalis (nach *Melchior*), für die früher häufig der Ausdruck arteriomesenterialer Ileus gebraucht wurde, und 2. den akuten Duodenalverschluß. Die akute Magenlähmung wird zuweilen durch einen sekundären Duodenalverschluß kompliziert; der akute Duodenalverschluß kann eine ausgesprochene Dilatation des Magens zur Folge haben.

Die Faktoren, die zur Magenlähmung führen, haben wir kennen gelernt. Der akute Duodenalverschluß tritt auch häufig postoperativ auf, aber fast ausschließlich nach Magenoperationen, namentlich der Gastroentero posterior, durch Narbenzüge, Netzstränge usw. Ferner werden als Ursache angeführt: retroperitoneales Lymphosarkom, Pankreaskrebs, Aortenaneurysma, große incarcerierte Gallensteine, Nabelbrüche usw. Der akute Duodenalverschluß zeichnet sich durch krampfartige Schmerzen im Epigastrium und deutliche Peristaltik sowie Antiperistaltik als Initialsymptom aus, die „motorische Unruhe des Magens" nach *Kussmaul*. Der nicht gelähmte Magen bemüht sich lebhaft, das Hindernis zu überwinden. In den meisten Fällen kommt es hier überhaupt nicht zu einer Dilatation des Magens. Aber dauert der Zustand längere Zeit an, so kann sekundär eine Erschlaffung und Dilatation des Magens entstehen. Gastrorrhöe ist für beide Erkrankungen charakteristisch. Es werden Fälle angeführt, in denen der Magen in 24 Stunden 30 Liter sezernierte. 1904 demonstrierte *Strauss* einen Magen, der $5^1/_2$ Liter Flüssigkeit enthielt. Das Erbrechen ist meistens sehr lebhaft, aber es werden auf einmal selten große Mengen erbrochen. In den schwersten Fällen von Magenlähmung kann das Erbrechen ganz fehlen. Das Erbrochene kann gallig oder nicht gallig sein, es ist aber nie fäkulent. Der akute Duodenalverschluß setzt viel stürmischer ein wie die akute Magenlähmung. Bei letzterer kann der Allgemeinzustand in der ersten Zeit nur wenig gestört sein. Die Patientin von Zweifel erbrach „große Mengen nicht ohne einen gewissen Humor".

Die Prognose ist in jedem ausgebildeten Falle sehr ernst zu stellen. Wenn man eine Mortalität von 50% angibt, so ist das meines Erachtens wohl noch eher zu niedrig wie zu hoch gegriffen, denn es ist ja selbstverständlich, daß viel eher genesene Fälle wie ad exitum gekommene veröffentlicht werden. Wodurch der Tod eintritt, wird in den meisten Fällen wohl schwer sein zu konstatieren. Der große Flüssigkeitsverlust, Intoxikation durch Retentionsprodukte, Kompression des Herzens werden das ihrige zum ungünstigen Ausgang beitragen. Solche Ereignisse, wie die Perforation des Magens durch Gangrän, scheinen nur



äußerst selten in diesen Fällen dem Leben ein Ziel zu setzen. Ich habe, außer meinem, nur einen derartigen Fall in der Literatur gefunden. Es handelt sich um den von *Körte* 1904 berichteten Fall. Ein 14jähriges Mädchen erkrankte nach einer sehr reichlichen Mahlzeit von Mohrrüben. Sie wurde als Perforationsperitonitis eingeliefert und von *Körte* unter dieser Diagnose operiert. Bei der Operation wurde ein ad maximum dilatierter Magen gefunden. Die Entleerung des Magens mit der Schlundsonde gelang nicht, da der Magen sich nicht kontrahierte. *Körte* legte darauf eine Gastroenterostomia post. an. Der Verlauf schien zuerst, wie auch in meinem Falle, ein günstiger zu sein, aber 5 Tage später starb das Mädchen ziemlich plötzlich an einer Perforation. Bei der Sektion fand sich, auch ganz wie in meinem Falle, eine gangränöse Stelle am Fundus, die zur Perforation geführt hatte. *Körte* glaubt, daß es sich um Überdehnung des Magens infolge von Gärungsprozessen in dem überfüllten Magen handelt, und faßt die Nekrose als Dehnungsgeschwür auf. Daß die Nekrose eine Folge der Überdehnung war, wird man wohl ohne weiteres zugeben können. Ich konnte mich durch Vollpumpen von Leichenmägen davon überzeugen, daß es gerade der Fundus des Magens ist, der hierdurch am meisten in Mitleidenschaft gezogen wurde. Hier entstehen durch Einrisse in die Muskulatur und Schleimhaut längsverlaufende Striae, und hier kommt es schließlich durch Bersten der Serosa zur Perforation. Die Wand des pylorischen Teiles bleibt makroskopisch unverändert. Daß hingegen die Dilatation auf die von *Körte* angegebene Weise erklärt werden kann, muß nach dem heutigen Stand der Frage zweifelhaft erscheinen. Ein funktionstüchtiger Magen vermag sich immer durch Erbrechen und Ructus seines Inhaltes zu erledigen, wenn er auch noch so stark belastet war.

Die Leichenversuche von *Kelling*, der einen Klappenverschluß an der Kardia glaubte nachweisen zu können und der Ansicht war, man könne die Magendilatation auf mechanischem Wege erklären — haben sich nicht bestätigt.

Die größte Aufmerksamkeit des chirurgisch tätigen Arztes ist der Prophylaxe der Erkrankung zuzuwenden. Wir wissen durch die Narkosenexperimente von *Payr*, daß während jeder tiefen Narkose der Magen gelähmt ist und der Brechreflex sistiert. Wir müssen uns dessen bewußt sein, daß, wenn das Erbrechen nach der Narkose übermäßig lange anhält, Gefahr im Anzuge ist. Es handelt sich in diesen Fällen häufig um den ersten Grad der akuten Magenlähmung, die unter Umständen, zum Glück nicht häufig, in das Bild der akuten vollausgebildeten Magenlähmung ausklingen kann. Wir müssen es strengstens vermeiden, in solchen Fällen per os Nahrung, namentlich in größeren Mengen, zuzuführen. Wir müssen rechtzeitig therapeutische Maßnahmen ergreifen, die geeignet sind, die akute Magenlähmung zu verhindern.



Diese Maßnahmen bestehen in der *Schnitzler*schen Bauch- oder Knie-ellenbogenlage oder in der Lagerung des Patienten auf die rechte Seite. Ferner hat man in diesen Fällen nicht zu lange mit der Magenspülung zu warten. Morphium ist nach den Versuchen von *Nieden* strikt kontraindiziert. Eventuell wäre ein Versuch mit Adrenalinanwendung zu machen. *Haruzo Kuru* bringt die Magenlähmung mit einer Störung der Funktion der Nebennieren in Zusammenhang und schlägt vor, Adrenalin zu verwenden. Weitere Versuche in dieser Hinsicht sind ausgeblieben. Dieselben Maßnahmen sind bei ausgebildeter Magenlähmung anzuwenden. Ob man aber dann noch zum Ziele gelangt, ist durchaus nicht sicher. Versucht müssen sie aber in jedem Falle werden, denn dieses sind die rationellsten Mittel, die erfahrungsgemäß die Situation zu retten imstande sind. Namentlich die Lagerungstherapie gibt die besten, ja häufig glänzende Resultate. Der Magenschlauch hat sich häufig als zu kurz erwiesen, so daß er den Flüssigkeitsspiegel überhaupt nicht zu erreichen vermochte. Es sei auch erwähnt, daß die Magenspülungen systematisch fortzusetzen sind, bis die Funktion des Magens wieder vollkommen normal geworden ist, was in einigen Fällen bis zu 14 Tagen gedauert hat. Auch die Lagerungstherapie hat in einigen Fällen Verschlimmerung des Zustandes, angeblich durch Kompression des Herzens durch das ohnehin hochstehende Zwerchfell erzeugt. Von operativen Maßnahmen sind empfohlen worden: Gastrostomie, Gastroentero, Jejunostomie, Duodeno-jejunostomie, Punktion des Magens und Entleerung des Magens durch Laparotomie. Die Statistik, 17 Todesfälle auf 22 Operationen, ist nicht ermutigend.

Die akute Magenlähmung ist somit ein Leiden, das ätiologisch, diagnostisch und auch therapeutisch recht beträchtliche Schwierigkeiten zu verursachen imstande ist, und es wird noch viel zur Klärung aller dieser Fragen zu leisten sein.

Literaturnachweis bei *H. Nieden*, Arch. f. klin. Chirurg. **117**, 2. 1921.



(Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Würzburg [Vorstand: Geheimrat *F. König*].)

Beitrag zur Kasuistik des angeborenen, nicht eingeklemmten, falschen Zwerchfellbruches.

Von

Dr. med. **Otto Wiemann.**

(Eingegangen am 14. Mai 1923.)

Angeborene Zwerchfellbrüche sind ihrem Vorkommen nach keine Seltenheit, dagegen sind sie recht selten, besonders in nicht eingeklemmtem Zustand, Gegenstand chirurgischer Behandlung. Diese Tatsache erklärt sich ohne Schwierigkeiten aus dem Umstand, daß weitaus der größte Teil aller angeborenen Zwerchfellbrüche, wenn überhaupt Lebensfähigkeit besteht, innerhalb des 1. Lebensjahres zugrunde geht, auf Grund verschiedener Berechnung rund 70%. Auch die chirurgische Literatur zeigt, daß bezüglich des angeborenen Zwerchfellbruches weniger genaue Angaben vorliegen als für den erworbenen Zwerchfellbruch, der als Kriegsfolge eine erhebliche Zunahme erfahren hat. Der folgende Fall erscheint aus mehrfachen Gründen einer ausführlichen Mitteilung wert:

Am 20. XI. 1922 kam der Pat. G. E., 15 Jahre alt, zur Aufnahme in die hiesige Klinik mit folgender Vorgeschichte:

Keine erbliche Belastung, in den ersten 6 Lebensmonaten normale Entwicklung, weiterhin stets schwächlich, schlechte Gewichtszunahme. Mit 1 Jahr Rachitis. Von der Mutter wurde beobachtet, daß im 10. bis 12. Lebensjahre wiederholt beim Laufen Atemnot auftrat.

Vor 3 Jahren erkrankt mit Erbrechen, 3—4 Stunden nach dem Essen. Nahrungsaufnahme, Schlucken damals unbehindert, auch sonst keine besonderen Beschwerden. Der Junge war 6 Wochen bettlägerig und wurde vom Arzt wegen Magensenkung behandelt.

Seit dieser Erkrankung zunehmende Abmagerung, besonders stark vom September 1922 ab, als Pat. wieder mit Erbrechen und Druckgefühl in der Magengegend erkrankte. Stuhlgang soll immer regelmäßig erfolgt sein. Vom Turnunterricht war der Junge stets befreit, in den letzten Jahren soll er immer ängstlich und leicht aufgeregt gewesen sein.

Verletzung, Unfall nicht bekannt.

Befund: Größe 152 cm, Gewicht 67 Pfund. Muskulatur schwächlich, Fettpolster kaum vorhanden, tiefeingesunkene Oberschlüsselbeingruben und Zwischenrippenräume. Gesichtsfarbe blaß, Schleimhäute schlecht durchblutet. Zunge feucht, ohne Belag. Kopf und Hals sonst ohne besonderen Befund. Gaumen-

mandeln klein, Schilddrüse gut abtastbar, kaum vergrößert. Am Unterkiefer zu beiden Seiten vergrößerte Lymphdrüsen.

Brustkorb schmal, die unteren Teile vorn eingedrückt, besonders auf der linken Seite. Mäßige Verbiegung der ganzen Wirbelsäule im Sinne einer Kyphoskoliose. Brustumfang 66/70$^1/_2$ cm. Ausdehnung der rechten Brustkorbhälfte bei tiefer Atmung um 3 cm, der linken um 1$^1/_2$ cm. Lungengrenzen rechts unten, vorn und hinten normal und verschieblich. Auf der rechten Lunge normales Zellenatmen.

Auf der linken Brustkorbhälfte findet sich vorn von der 3. Rippe abwärts eine Schallabschwächung, die nach dem Rippenbogen hin in Tympanie übergeht. In der vorderen Achselhöhlenlinie von der 6. Rippe abwärts, in der hinteren von der 8. Rippe abwärts deutliche Schallabschwächung. Stimmfremitus links hinten unten deutlich schwächer wie rechts, das Atemgeräusch ist hier sehr leise, in den seitlichen und vordern Lungenpartien teils fehlend, teils bronchial.

Herz: Spitzenstoß im 5. Zwischenrippenraum etwa 2 Querfinger neben dem linken Brustbeinrand, die Herzdämpfung reicht nach rechts bis 2 Querfinger über den rechten Brustbeinrand hinaus. Töne rein, Tätigkeit regelmäßig.

Bauch: Ohne Auftreibung, eher etwas eingesunken, ohne Erguß, Bauchdecken überall weich und eindrückbar. In der Mittellinie oberhalb des Nabels geringe Diastase. Ober- und unterhalb des Nabels lautes Plätschergeräusch. Unterer Pol der rechten Niere deutlich fühlbar. Leberdämpfung normal.

Leistenkanal beiderseits weit. Rechter Hoden weder im Hodensack noch im Leistenkanal nachweisbar. Beiderseits Plattfußbildung. Deutliche Dermographie der Haut, die sonstigen Reflexe lebhaft.

Blut: Hämoglobin 75%, Leukocyten 5700, Erythrocyten 3 000 000.

Urin: Eiweiß negativ, Zucker negativ, kein Sediment.

Mageninhalt morgens nüchtern ausgehebert ca. 50 ccm leicht getrübter Magensaft mit Schleimfetzen vermischt. Reaktion sauer, Gesamtacidität 55, freie Salzsäure 51, Milchsäure negativ, Sarcine vereinzelt vorhanden, einzelne Hefe- und Stärkekörner.

22. XI. 1922. Gestern einmal, heute zweimal Erbrechen.

Röntgendurchleuchtung ergibt: Herz deutlich nach rechts verlagert. Auf der linken Brustkorbhälfte fällt ein dichter Schatten auf, der seitlich vom 2. Zwischenrippenraum schräg einwärts zieht nach der Vorhofkammergrenze. Innerhalb des dichten Schattens eine unregelmäßige Aufhellung. Zwerchfellkuppe rechts deutlich sichtbar, gut beweglich. Links ist eine Zwerchfellgrenze nicht erkennbar, dagegen ihrer Höhe scheinbar entsprechend eine auffallend große Magenblase.

23. XI. 1922. Magendurchleuchtung nach Einnahme von Kontrastbrei: caudaler Magenpol steht außerordentlich tief, innerhalb des kleinen Beckens, Mittelteil in der Mittellinie, völlige Atonie, keine Spur von Peristaltik, nach 6 Stunden noch fast keine Entleerung.

24. XI. 1922. Magen 20 Stunden nach Aufnahme der Kontrastmahlzeit noch zum größten Teil gefüllt.

Untersuchung der Lunge am Abend ergibt eine wesentliche Veränderung des Befundes im Vergleich zu der Untersuchung vom 21. XI. Über der linken Lunge in den unteren Partien auffallende Tympanie, auch an Stellen, wo seither deutliche Schallabschwächung bzw. Dämpfung bestand. Außerdem sind hinten in Höhe der 8., 9., 10. Rippe auffallend deutlich Darmgeräusche zu hören. Auf Grund dieser Beobachtung und unter Berücksichtigung der Verlagerung des Herzens nach rechts wurde die Diagnose Zwerchfellbruch gestellt (Prof. *Ganter*).

Diese Diagnose wurde bestätigt durch die am nächsten Morgen nochmals vorgenommene Röntgendurchleuchtung 48 Stunden p. c.:



25. XI. 1922. Im Bereich des verschatteten linken unteren Lungenfeldes sind sehr deutlich mit Kontrastmasse gefüllte Dünndarmschlingen mit lebhafter Peristaltik zu sehen. Etwa $^1/_3$ der Kontrastmahlzeit noch im Magen. Nachmittags noch immer gefüllte Dünndarmschlingen in der linken Brustkorbhälfte bis hinauf zur 2. Rippe sichtbar. Durchleuchtung in seitlicher Richtung zeigt, daß die Darmschlingen dorsalwärts liegen und sich mit dem Wirbelsäulenschatten zum großen Teil decken. Nach Lufteinblasung in den Mastdarm hellt sich zunächst der in der Bauchhöhle liegende Teil der Flexura sigmoidea und das Colon descendens auf, diese Aufhellung setzt sich aber auch weiter fort in die linke Brustkorbhälfte, so daß die gefüllten Dünndarmschlingen sich noch viel kontrastreicher wie vorher abheben. Denmach müssen auch Teile des Dickdarms innerhalb der linken Brustkorbhälfte liegen. Während der Lufteinblasung Klagen über Spannungsgefühl auf der linken Brustseite.

27. XI. 1922. Nach Einstich einer Kanüle in der Mitte zwischen linkem Darmbeinstachel und Nabel Einblasung von 500 ccm Sauerstoff in die Bauchhöhle. Unmittelbar danach sehr starke Tympanie der ganzen linken Brustkorbhälfte bis hinauf zur 2. Rippe, mit Ausnahme eines Teiles links hinten unten, wo noch eine gewisse Dämpfung bestehen bleibt. Herzdämpfung jetzt noch stärker nach rechts verschoben bis zur rechten Brustwarzenlinie. Subjektiv keine besonderen Beschwerden, außer geringem Spannungsgefühl. Puls dauernd gut. Vor dem Röntgenschirm sieht man die ganze linke Brustkorbhälfte luftgefüllt, Mittelfell und Herz weit nach rechts verdrängt. Rechte Lunge jetzt deutlich dichter verschattet wie früher. In dem linken Brustfellraum noch einzelne gefüllte Dünndarmschlingen sichtbar.

Anschließend an die Durchleuchtung Füllung des Mastdarms mit Kontrasteinlauf, der zunächst Flexura sigmoidea und Colon descendens füllt, dann weiter in die linke Brustfellhöhle bis zur 2. Rippe hinaufsteigt, hier in einen absteigenden Schenkel umbiegt, der nach unten etwa der Höhe der rechten Zwerchfellhälfte entsprechend herunter reicht. Sonst innerhalb der Bauchhöhle keine Dickdarmfüllung mehr zu erzielen. Zwerchfellgrenze links auch jetzt trotz gleichzeitig vorhandenem Pneumo peritoneum und Pneumothorax nicht zu erkennen. Dagegen ist jetzt deutlich der Milzschatten sichtbar neben und unterhalb der Magenblase einwärts vom Colon descendens. Die Anlegung des Pneumoperitoneums bzw. des Pneumothorax hat auch weiterhin zu keinen Störungen geführt, auffallend war aber, daß sich am linken Rippenbogen ein mäßiges Hautemphysem entwickelte.

Auf Grund der mehrfachen Untersuchungen konnte demnach festgestellt werden, daß bei den jugendlichen Pat. eine hochgradige Erweiterung und erheblicher Tiefstand des Magens vorlag, daß die Entleerung des Magens sehr stark verzögert war und daß außerdem noch ein linksseitiger Zwerchfellbruch bestand. Bezüglich des letzteren waren noch folgende Einzelheiten festgestellt, daß nämlich Leber, Magen und Milz sich in der Bauchhöhle fanden, daß in der linken Brustfellhöhle Teile des Dünndarms und wahrscheinlich mit Ausnahme des absteigenden Teils und der Flexura sigmoidea der ganze übrige Dickdarm gelegen war. Da der Milzschatten einwärts vom Colon descendens lag, wurde angenommen, daß die Zwerchfellücke, durch die die Baucheingeweide in die Brustfellhöhle eintraten, seitlich und unter Berücksichtigung der Durchleuchtung in seitlicher Richtung im hinteren Teil der linken Zwerchfellhälfte sich befand. Die Tatsache, daß in der Vorgeschichte eine Verletzung oder ein Unfall nicht nachgewiesen werden konnte, sprach für die Annahme eines angeborenen Zwerchfellbruches. Dafür sprach auch der Nachweis anderer Mißbildung, nämlich die abnorme Verlagerung des Dickdarms, die beim normalen Befestigungsverhältnis desselben in der Bauchhöhle nicht möglich gewesen wäre, und der Monorchismus.

Die klinische Diagnose fand ihre Bestätigung durch die am 4. XII. vorgenommene Operation (Geh.-Rat *König*. Mischnarkose):

Schnitt unterhalb des linken Rippenbogens. Nach Eröffnung des Bauchfells liegen Milz, Magen und linker Leberlappen, der weit nach links hinüber reicht, vor. Die Milz ist nach rechts hin verlagert und liegt der vorderen Bauchwand an. Der Magen ist sehr groß, reicht weit nach unten, Pylorus weit, ebenso auch der Anfangsteil des Duodenums. Sonst am Magen nichts Besonderes. Die linke Zwerchfellkuppe ist gut zugänglich und man sieht durch einen Spalt in ihr Dickdarm und Dünndarmschlingen in der linken Brustfellhöhle verschwinden. Zunächst wird der Dickdarm entwickelt, dabei zeigt sich, daß das ganze Colon transversum mit Netz und das ganze Colon ascendens in der Brustfellhöhle lag. Zuletzt erscheint das Coecum und der mit ihm verwachsene Wurmfortsatz. Der Dickdarm war rückwärts von Magen und Milz in den Zwerchfellspalt eingetreten. Weiterhin werden dann Dünndarmschlingen aus der Brustfellhöhle herausgezogen, wobei sich zeigt, daß auch der größte Teil des Dünndarms verlagert war. Die Entwicklung des Dünndarms ist an einzelnen Stellen erschwert durch Verwachsungen des Mesenteriums mit dem medialen Rand des Zwerchfellspaltes. Bei Lösung derselben trat durch Einreißen mehrerer Venen eine ziemlich starke Blutung ein, die erst nach Erweiterung des Bauchdeckenschnittes nach außen gestillt werden konnte. Es ist zunächst unmöglich, die Dünndarmschlingen in die viel zu kleine Bauchhöhle zurückzubringen, sie müssen deshalb vorgelagert werden. Der Zwerchfellspalt befindet sich im hinteren Teil der linken Hälfte ziemlich weit lateral, in der Länge mißt er etwa 10 cm, in seiner größten Breite in der Mitte 4 cm, die Ränder sind glatt und kräftig entwickelt. Soweit man durch den Zwerchfellspalt hindurch die linke Brustfellhöhle abtasten kann, ist von Lunge nichts zu fühlen. Der Verschluß des Zwerchfellspaltes durch kräftige Seidenknopfnähte gelingt im hinteren Teil ohne Schwierigkeit, ist dagegen im vorderen Teil schwieriger, so daß hier einzelne verwachsene Teile des Mesenteriums mit in die Naht hineingenommen werden. Daran schließt sich weiterhin die Reposition der noch außerhalb der Bauchhöhle gelegenen Dünndarmschlingen, die sich als der bei weitem schwierigste Teil der Operation erweist, so daß auch die Bauchdeckennaht recht schwierig ist und nur unter größter Spannung mit durchgreifenden Nähten ausführbar ist.

Der Allgemeinzustand des Pat., der durch die Operation recht mitgenommen war, war auch in den folgenden Tagen noch sehr schwer, wie sich aus den folgenden Angaben der Krankengeschichte ergibt:

4. XII. 1922. Atmung sehr erschwert, linke Brustkorbhälfte steht dabei vollkommen still. Bauchdecken vorgewölbt, bretthart gespannt, nirgends eindrückbar. Puls 120.

5. XII. 1922. Zustand unverändert. Puls 130. Temperatur wie vor der Operation zwischen 36 und 37°.

6. XII. 1922. Atmung etwas leichter, Bauchdecken etwas weicher, Puls noch 130. Heute von selbst Stuhlentleerung.

7. XII. 1922. Befinden auch subjektiv besser, Puls zwischen 115 und 120.

11. XII. 1922. Atmung freier, linke Brustkorbhälfte atmet aber kaum mit. Puls allmählich auf die Werte vor der Operation zwischen 80 und 90 gesunken. Erbrechen seit der Operation nicht mehr aufgetreten, täglich von selbst Stuhlentleerung.

17. XII. 1922. Befinden nach wie vor befriedigend. Perkutorisch über der linken Brustkorbhälfte lauter, tympanitischer Schall, mit Ausnahme eines kleinen Bezirks links hinten neben der Wirbelsäule. Herz perkutorisch und vor dem Röntgenschirm nicht mehr so stark nach rechts verlagert wie vor der Operation, fast in normaler Lage. Links Zwerchfellkuppel jetzt deutlich zu erkennen, steht



etwas tiefer wie die rechte, ist aber vollkommen unbeweglich. Wundverlauf ungestört, bis auf einzelne Nekrosen an den Hauträndern, die in Abstoßung begriffen sind.

20. XII. 1922. Seit 2 Tagen Puls und Temperaturi im Ansteigen. Gestern abend plötzlich Klagen über Stiche auf der linken Brustseite beim Atmen. Atmung auch objektiv wieder schwerer wie seither. Perkutorisch deutliche Dämpfung links hinten unten bis 1 Querfinger unterhalb des oberen Schulterblattwinkels. Beim Schütteln deutliches Plätschern. Röntgenologisch wagrechter Flüssigkeitsspiegel in der linken Brustfellhöhle. Punktion ergibt: Klares seröses Exsudat, von dem 200 ccm abgelassen werden. Mikroskopisch und kulturell steril.

22. XII. 1922. Allgemeinbefinden weiterhin verschlechtert. Puls 120, Atmung mühsam, Erguß bis 2 Querfinger oberhalb des unteren Schulterblattwinkels gestiegen. Es werden 800 ccm abgelassen, das Exsudat ist jetzt deutlich getrübt und zeigt mikroskopisch zahlreicheLeukocyten, Staphylokokken und Streptokokken.

23. XII. 1922. Resektion der 9. Rippe in der hinteren Achselhöhlenlinie, Entleerung des Empyems und Drainage. Bei der Operation zeigt sich, daß die linke Zwerchfellkuppe von oben her vollkommen geschlossen ist.

27. XII. 1922. Aus der Rippenresektionswunde Absonderung von dünnflüssigem, jetzt ziemlich übelriechendem Eiter. Im Anschluß an die letzte Operation kurze vorübergehende Besserung, weiterhin aber zunehmende Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Appetit sehr schlecht, zunehmende Abmagerung, dauernd hohe Pulsfrequenz. Am rechten Oberschenkel hat sich im Anschluß an eine Normosal-Infusion ein Absceß gebildet.

4. I. 1923. Exitus letalis.

Da die Sektion in manchen Punkten interessante Aufklärung ergab, ist es notwendig, an dieser Stelle auch die wichtigsten Angaben aus dem Sektionsbericht (Geh.-Rat *M. B. Schmidt*) anzuführen:

Sehr magere Leiche. Linkes Bein etwas geschwollen. Am rechten Oberschenkel eine schlitzförmige Öffnung in der Haut, aus der sich aus der Tiefe Eiter entleert. Über der linken Kreuzbeinhälfte fünfmarkstückgroßer Dekubitus. Auf der linken Hälfte des Rückens eine große Operationswunde, in die die Resektionsstümpfe einer Rippe hineinragen. Vorne findet sich entsprechend dem linken Rippenbogen eine Reihe von verschiedenen rundlichen Defekten der Haut mit eingetrocknetem Grund, die miteinander durch Narben verbunden sind.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle tritt zunächst der sehr große Magen zutage, der einen großen Teil der rechten Hälfte der Bauchhöhle einnimmt und bis ins kleine Becken hineinhängt. Der Magen ist stark hufeisenförmig gekrümmt, die kleine Kurvatur ragt noch unter dem unteren Leberrand hervor, obwohl letzterer 3 Querfinger breit den Rippenrand überschreitet. Unter dem Magen liegt ein Teil des Kolon im kleinen Becken und zwar das Colon ascendens und rechte Hälfte des Colon transversum. Coecum und Colon ascendens sind gegen die hintere Bauchwand frei und nicht durch ein eigenes Mesenterium befestigt, so daß die hintere Bauchwand in ihrer rechten Hälfte einen ganz glatten Überzug von Bauchfell besitzt. Erst in der Mittellinie erhebt sich dasselbe zu einer Verdoppelung, welche an das Mesocolon transversum sich ansetzt. Auch die untersten Ileumschlingen liegen im kleinen Becken. An der medialen Seite des ganz langen beweglichen Mesocolon ascendens sind mehrere Dünndarmschlingen durch bindegewebige Stränge adhärend. Die Schlingen sind auch untereinander verwachsen, zum Teil auch, und zwar weit mit der vorderen Bauchwand. Mit der letzteren ist auch die linke Hälfte des Colon transversum verwachsen.

Die rechte Zwerchfellhälfte ist geschlossen, steht an der 5. Rippe. Die Kuppe der linken Zwerchfellhälfte ebenfalls an der 5. Rippe. Sie ist zum Teil durch die



Milz ausgefüllt, welche etwas adhärend ist. Neben der Milz ist an das Zwerchfell die linke Hälfte des Colon transversum und die Flexura linealis herangezogen. Die letztere ist ganz breit daran fixiert. Hinter derselben liegt ein Paket von Dünndarmschlingen, ebenfalls durch lockeres Gewebe fixiert. Im kleinen Becken ca. 70 ccm fast klares gelbes Serum. Die Oberfläche der Dünndarmschlingen ist spiegelnd, vielfach schwärzlich pigmentiert.

Die linke Zwerchfellhälfte ist vorne und seitlich bis zur Höhe der 7. Rippe an die seitliche Brustwand herangezogen und bindegewebig verwachsen. Die linke Brustfellhöhle ist weit, die linke Lunge als kleiner Körper gegen die Wirbelsäule gedrängt und die Oberfläche mit einer Schicht grünlichen Eiters überzogen. Die rechte Lunge ist durch vereinzelte Stränge an Brustwand und Mittelfell fixiert. Die linke Zwerchfellhälfte wölbt sich als geschlossene Kuppe gegen die Brusthöhle vor. Die erwähnte Resektionswunde liegt nur wenig über dem Ansatz des Zwerchfells an der hinteren und seitlichen Wand.

Der Herzbeutel ist etwas nach rechts verschoben, das Herz steht ziemlich steil. Im Herzbeutel etwas klare Flüssigkeit. Die Zwerchfellfläche des Herzbeutels ist gut gebildet, das Herz von mittlerer Größe, der linke Ventrikel gut kontrahiert. Das Myokard ist blaß, in der Spitze des linken Ventrikels befindet sich ein an der Oberfläche rötlichweißer kugeliger Thrombus von Kirschengröße. Aus der linken Septumwand erhebt sich das Reizleitungssystem ungewöhnlich stark heraus, aus ihm isoliert sich ein kleiner Strang, welcher quer durchs Lumen zur seitlichen Herzwand zieht. Der Conus pulmonalis ist etwas dünnwandig und dilatiert, die Klappen sind beiderseits gut entwickelt.

Die Schleimhaut des erweiterten Magens ist sehr blaß, etwas in Falten gelegt, sonst ganz unverändert. Der Pylorusring ist sehr weit, beim Aufschneiden $12^1/_2$ cm. Auch das Duodenum ist stark erweitert und ebenso der obere Dünndarm bis zu einer Stelle, an der der Darm stark in Schlingen gefaltet ist und dieselben miteinander stark verwachsen sind. Die Gallengänge sind wegsam, die Gallenblase lang und schmal.

Die Leber ist ziemlich groß, enthält viel Fett in den äußerenTeilen der Läppchen.

Die Milz ist von durchweg blasser Farbe, etwas groß, Pulpa blutreich und derb.

Der ganze mittlere Teil der linken Zwerchfellhälfte ist wohlgebildet. Unter der breit adhärenden Flexura coli sinistra kommt eine Nahtlinie, welche dem hinteren seitlichen Teil des Zwerchfells angehört und vollständig durch die erwähnten Verwachsungen gedeckt ist und welche ungefähr in der Schulterblattlinie ganz nahe an die Rippen heranreicht, zum Vorschein. Von oben gesehen tritt die Nahtlinie selbst nicht zutage, sondern ist gedeckt durch die früher erwähnten Verwachsungen des Zwerchfells an der seitlichen Bauchwand. Eine deutliche Nahtlinie ist weder an der Ober- noch an der Unterfläche deutlich festzustellen, vielmehr finden sich nur einzelne Fadenschlingen in dem Granulationsgewebe, welches unten durch die Verwachsungen des Kolons und längs der Verwachsungen der Flexura lienalis zurückbleibt und eine dreieckige Form hat. Von dem Hiatus oesophageus sind diese Nähte in querer Richtung 11 cm entfernt.

Von der linken Lunge ist der Unterlappen ganz luftleer und umgewandelt in ein rotes derbes Gebilde von 6 cm Länge, $3^1/_2$ cm Breite und 2 cm Dicke. Der Oberlappen ist stark gewölbt, aber ebenfalls vollkommen luftleer. Die ganze Oberfläche der Lunge ist überzogen von verdickter Pleura, die ca. 2 mm dick ist, wie die gesamte linksseitige Pleura.

Die rechte Lunge ist recht voluminös, durchweg lufthaltig, die Schleimhaut der Bronchien ist blaß.

Die linke Niere ist von mittlerer Größe, an der Hinterfläche besteht eine kleine narbige Einziehung, sonst ist die Oberfläche glatt. Das Nierenbecken ist



etwas breit, das Nierengewebe gut transparent. An der rechten Niere finden sich einzelne adhärende Gefäße, auch hier ist das Nierenbecken leicht erweitert, das Gewebe wie links.

Das Scrotum ist sehr schmal, die rechte Hälfte klein und leer. Der rechte Hoden sitzt über dem *Poupart*schen Band dem oberen Teil der Darmbeinschaufel breit aufgelagert. Der rechte Hoden ist von mittlerer Größe. In der Excavatio vesico-uterina ist das Bauchfell stark gerötet und enthält etwas trockenes Fibrin in Form zweier Membranen. Der rechte Hoden ist wesentlich kleiner als der linke, liegt in einer dicken Tunica, sein Gewebe unterscheidet sich von dem des linken nur durch die Blässe.

Am Darmkanal sonst keine Veränderung; in der linken Vena femoralis findet sich ein obturierender frischer Thrombus.

Gehirn o. B.

Aus dem vorstehenden Sektionsbericht ist zunächst besonders hervorzuheben die festgestellte Dünndarmstenose, die, durch Verwachsungen bedingt, zu einer Erweiterung des oberen Dünndarmabschnittes, des Zwölffingerdarms und des Magens geführt hat. Diese Behinderung der Darmpassage steht offenbar in ursächlichem Zusammenhang mit den in der Vorgeschichte erwähnten Störungen von seiten des Magens. An und für sich sind Beschwerden von seiten des Magens bei gleichzeitig bestehendem Zwerchfellbruch sehr häufig und in ersten Linie durch die Tatsache erklärt, daß in rund 90% aller Zwerchfellbrüche der Magen ganz oder teilweise verlagert ist. Da nun im vorliegenden Fall die Röntgenuntersuchung ergeben hatte, daß der Magen sich in der Bauchhöhle befand, so war natürlich eine Erklärung des Erbrechens, das auch während des Aufenthaltes in der Klinik beobachtet wurde, und des vor dem Röntgenschirm festgestellten ungewöhnlichen Tiefstandes des Magens und der schweren Entleerungsstörung durch den bestehenden Zwerchfellbruch nicht ohne weiteres gegeben. Es blieb aber die Möglichkeit bestehen, daß durch die Verlagerung der anderen Eingeweide, die innerhalb der Brustfellhöhle nachgewiesen wurden, doch irgendwie eine Abknickung am Pylorus zustande gekommen war. Selbstverständlich wurde auch an die Möglichkeit eines Magenulcus gedacht, das in seltenen Fällen neben gleichzeitig bestehendem Zwerchfellbruch gefunden wurde[1]) (*Boysen*). Die Möglichkeit muß auch offengelassen werden, daß vielleicht früher andere Teile der Baucheingeweide in die Brustfellhöhle verlagert waren und damit die erwähnten Verwachsungen in Zusammenhang stehen, deren Erklärung natürlich nicht sicher möglich ist, die aber schon längere Zeit vor der Operation bestanden haben müssen. Für die Wahrscheinlichkeit, daß außer der erwähnten Stenosierung des Dünndarms noch anderweitige Ursachen gelegentlich zu einem völligen Verschluß und damit auch zu den anfallsweisen aufgetretenen Störungen Veranlassung gaben, spricht auch der postoperative Verlauf. Nach der

[1]) Über Zusammenhang von Zwerchfellbruch und Magengeschwür siehe auch *Lacher*.



Reposition der verlagerten Eingeweide in die Bauchhöhle waren die Erscheinungen von seiten des Magens beseitigt, obwohl an den Verwachsungen des Dünndarms nichts geändert war.

Über die Diagnostik der Zwerchfellhernie hier nähere Angaben zu bringen, erübrigt sich, da alles Wissenswerte sich in den Zusammenstellungen von *Eppinger*, *Lacher* und *Struppler* findet. Erwähnt sei nur die Anlegung des Pneumoperitoneums, die in der Absicht geschah, einen etwa vorhandenen Bruchsack sichtbar zu machen, aber in diesem Sinne kein positives Ergebnis bringen konnte, da es sich ja um einen angeborenen Vorfall, nicht aber um einen echten Zwerchfellbruch handelte. Immerhin ist zu bemerken, daß die Anlegung des Pneumoperitoneums und der sich unmittelbar im Anschluß daran ausbildende Pneumothorax trotz hochgradiger Verdrängung des Mittelfelles und des Herzens zunächst weder zu Störung von seiten der Kreislauforgane noch der Atmung führte.

Was die röntgenologische Darstellung der Zwerchfellkuppel bei bestehendem Zwerchfelldefekt betrifft, so sei hier nur hervorgehoben, daß es nicht möglich war, auch nicht nach Anlegung von Pneumoperitoneum und Pneumothorax eine Zwerchfellgrenze festzustellen, obwohl der größte Teil der linken Zwerchfellkuppel gut und kräftig entwickelt war, und der Defekt ungewöhnlich weit seitlich sich befand. Erst nach der Naht des Defektes trat die Zwerchfellkuppel in normaler Weise als allerdings unbewegliche Grenze zwischen Brust- und Bauchhöhle hervor. Auf den Wert der Sichtbarkeit der Zwerchfellgrenze für die Unterscheidung von echtem Zwerchfellbruch, falschem Zwerchfellbruch und der sog. Relaxatio diaphragmatica hier näher einzugehen, erübrigt sich.

Wie aus dem Sektionsbericht weiter hervorgeht, fanden sich auch anormale Befestigungsverhältnisse des Dickdarms, die bereits bei der klinischen Untersuchung auf Grund der Verlagerung von Dickdarmteilen innerhalb der Pleurahöhle vermutet werden konnten. Coecum und Colon ascendens waren gegen die hintere Bauchwand nicht durch ein eigenes Mesenterium befestigt, sondern erst in der Mittellinie hat sich der Peritonealüberzug der hinteren Bauchwand zu einem langen beweglichen Mesocolon ascendens entwickelt. Derartige Mißbildungen in der Befestigung der Baucheingeweide bei gleichzeitig bestehender Zwerchfellhernie finden sich bei Durchsicht der Literatur nicht selten und sind von *Schwalbe* und *Gruber* als Mesenterium commune ausführlich beschrieben worden.

Bezüglich der Operationstechnik ist an Hand des vorliegenden Falles nur wenig hervorzuheben. Der Zugang zur Zwerchfellücke vom Schnitt parallel dem linken Rippenbogen erwies sich vollkommen ausreichend. Wie erwähnt, bot die Entwicklung des Darmes aus der Pleurahöhle keine Schwierigkeiten und wäre bei Anlegung eines thorakalen Schnittes



von der Pleurahöhle aus nicht leichter gewesen. Dagegen ist im vorliegenden Falle anzunehmen, daß bei thorakalem Vorgehen die Reposition der Darmschlingen in die Bauchhöhle nicht vollkommen gelungen wäre oder die Naht des Zwerchfelldefektes den größten Schwierigkeiten begegnet wäre, während sich die letztere vom Bauchschnitt aus ohne wesentliche Schwierigkeiten durchführen ließ, zu einer Zeit, als ein großer Teil der Darmschlingen vor die Bauchhöhle gelagert war. Wie bereits im Operationsbericht erwähnt, war das Hineinbringen des Darmes in die Bauchhöhle und die Bauchdeckennaht durchaus der schwierigste Teil der Operation, die Bauchdeckennaht nur unter größter Spannung möglich. Die abnorm starke Spannung der Gewebe ist wohl auch als Ursache anzusehen für die sich entwickelnde anfänglich aseptische Hautnekrose an den Wundrändern. Diese Schwierigkeiten sind ohne weiteres verständlich, wenn man bedenkt, daß bei der Operation des angeborenen Zwerchfellbruches nach Reposition der Baucheingeweide und Verschluß des Zwerchfelldefektes die Bauchorgane, die seither in Bauchhöhle und einer Brustfellhöhle sich befanden, plötzlich mit dem Raum in der Bauchhöhle allein sich begnügen müssen. Die Verhältnisse liegen hier ähnlich wie bei der Reposition lange Zeit bestehender großer Hernien an anderen Stellen und bieten auch die gleichen Gefahren für die Atmungs- und Kreislauforgane. Tatsächlich standen auch im postoperativen Verlauf die Behinderung der Atmung und die stark beschleunigte Herztätigkeit tagelang durchaus im Vordergrunde. Das jugendliche Alter des Patienten mag wohl an dem zunächst guten Verlauf wesentlich mitgeholfen haben. Bei der noch nicht lange Zeit bestehenden traumatischen Zwerchfellhernie sind derartige Schwierigkeiten in der Regel nicht gegeben.

Die abnorm hohe Spannung, die zunächst in solchen Fällen in der Bauchhöhle nach der Bauchdeckennaht entsteht, ist nun noch in einer anderen Beziehung wichtig, da sie nämlich von vornherein die Naht des Zwerchfelldefektes unter starke Spannung bringt. Es hat sich aber im vorliegenden Fall nicht nur bei der Röntgenuntersuchung nach der Operation, sondern auch bei der Autopsie gezeigt, daß die Naht des Zwerchfelldefektes vollkommen fest und sicher geblieben ist, so daß eine Verstärkung der Naht durch Plastik überflüssig gewesen wäre.

Wie in der Krankengeschichte bereits erwähnt, war der Verlauf in den ersten 14 Tagen nach der Operation durchaus befriedigend, der Patient fühlte sich, abgesehen von den ersten Tagen, subjektiv und objektiv recht wohl, insbesondere traten auch von seiten des Magendarmkanals keine Störungen auf. Eine ungünstige Wendung trat erst auf mit der Entwicklung eines pleuritischen Exsudates, das in ein Empyem überging. Nach Eingriffen in der Brustfellhöhle ist die Entstehung eines Exsudates nichts Ungewöhnliches, in diesem Falle ist es aber doch



auffallend, daß es erst nach etwa 14 Tagen, bei sonst ungestörtem Heilverlauf, in Erscheinung trat. Die Entstehung des Ergusses kann in Zusammenhang gebracht werden mit dem nach der Operation zurückgebliebenen geschlossenen Pneumothorax, wobei aber auch berücksichtigt werden muß, daß bereits schon 7 Tage vor der Operation durch Anlegung des Pneumoperitoneums gleichzeitig ein Pneumothorax erzeugt wurde. Der Übergang des Ergusses in ein Empyem ist nicht auffallend, wenn man die bekannten klinischen und experimentellen Erfahrungen über die Herabsetzung der Resistenz der Pleurahöhle gegenüber Infektion durch gleichzeitig vorhandene Luft in der Pleurahöhle berücksichtigt. Die Infektion des Ergusses ist wahrscheinlich erfolgt von den unterhalb des linken Rippenbogens in Abstoßung begriffenen Hautnekrosen und der begleitenden Eiterung.

Im Zusammenhang mit diesen Erwägungen muß allerdings noch eine Tatsache erwähnt werden, daß nämlich bei der Autopsie eine Hypoplasie und vollständige Atelectase der linken Lunge festgestellt wurde. Die in ihrer Entwickelung stark zurückgebliebene Lunge war selbstverständlich nicht imstande, sich genügend auszudehnen, um nach der Reposition der Eingeweide aus der Brusthöhle in die Bauchhöhle die erstere genügend ausfüllen zu können. In diesem Fall war also die Aussicht, daß durch Ausdehnung der Lunge ein Rückgang des Pneumothorax bezw. des pleuritischen Exsudates herbeigeführt werden konnte, nicht vorhanden. Daraus folgt, daß besonders bei dem angeborenen Zwerchfellbruch für den postoperativen Verlauf das Verhalten der betreffenden Lunge sehr bedeutsam werden kann.

Dabei ist hier nicht in erster Linie an die Kompression einer normal entwickelten Lunge durch die verlagerten Eingeweide gedacht, wie sie sich bei angeborenen und erworbenen Zwerchfellbrüchen findet, sondern an die mit angeborenem Zwerchfellbruch einhergehenden Mißbildungen der Lunge.

Lacher gibt an, daß beim kongenitalen Zwerchfellbruch die betreffende Lunge meist nur ganz rudimentär oder ganz bedeutend komprimiert vorhanden ist und fast luftleer nach oben und hinten gegen die Wirbelsäule gedrängt gefunden wird. In der Literatur finden sich zahlreiche Fälle, bei denen die betreffende Lunge als rudimentär, ungewöhnlich klein, hypoplastisch bezeichnet wird, abgesehen von den Fällen, wo die betreffende Lunge überhaupt fehlt oder bei denen es sich um mangelhafte Lappenbildung handelt oder eine Bildung überzähliger Lungenlappen vorliegt (*V. Gössnitz*, *Rauert*, *Reinhardt*, *Bischoff*, *Lacher*). Eine derartige Mißbildung der Lunge findet sich allerdings besonders häufig bei den Fällen von angeborenem Zwerchfellbruch, bei denen entweder gar keine oder nur kurze Zeit Lebensfähigkeit bestanden hat. Beim Erwachsenen scheint das gleichzeitige Vorkommen von angeborenem Zwerchfellbruch und mangelhafter Entwicklung der



betreffenden Lunge selten zu sein und wird natürlich, wie im vorliegenden Fall, noch seltener Gegenstand chirurgischer Behandlung. Bei *Lacher* findet sich unter 123 angeborenen Zwerchfellbrüchen nur 1 Erwachsener, wo gleichzeitig eine rudimentäre Entwicklung der Lunge vorgelegen hat.

Die Kombination von kongenitaler Zwerchfellhernie und Hypoplasie der Lunge ist nicht allein wegen ihrer Seltenheit bemerkenswert, sondern auch wegen ihrer praktischen Bedeutung für die chirurgische Behandlung. Es liegt auf der Hand, daß in diesen Fällen mit der Verlagerung der Eingeweide in die Bauchhöhle und dem sicheren Verschluß des Zwerchfellspaltes ideale Verhältnisse insofern nicht geschaffen werden als infolge der mangelhaften Ausdehnungsfähigkeit der Lunge stets ein Pneumothorax auch weiterhin bestehen bleiben muß.

Diese Tatsache ist selbstverständlich auch von Bedeutung für die Indikationsstellung zur Operation. Die Angaben in dieser Beziehung in der Literatur lauten recht verschieden, teils wird, wenigstens in den Veröffentlichungen der neueren Zeit, die Radikaloperation nicht eingeklemmter Zwerchfellbrüche ohne besondere Einschränkung verlangt, teils wird z. B. von Schumacher bei angeborenen Zwerchfellbrüchen, die keine oder unbedeutende Beschwerden verursachen, ein abwartendes Verhalten für angebracht gehalten. Vom praktischen Standpunkt aus erhebt sich die Frage, ob es gelingt, klinisch oder bei der Operation darüber Aufschluß zu bekommen, wie weit die betreffende Lunge noch ausdehnungsfähig ist. Bestehen in letzter Beziehung berechtigte Zweifel oder erscheint eine genügende Ausdehnung der Lunge ausgeschlossen, so muß selbstverständlich die Operationstechnik darauf Rücksicht nehmen. Die Reposition der Eingeweide und der Verschluß des Zwerchfellspaltes ist dann keine ideale Operationsmethode, deshalb erscheint es in diesen seltenen Fällen zweckmäßig, auf die sog. Radikaloperation zu verzichten. Als Ersatz für die letztere können Operationsmethoden in Betracht kommen, die unter Verzicht auf die Reposition nur die Gefahr der Einklemmung herabsetzen oder beseitigen wollen. *Iselin* erwähnt 2 Fälle von eingeklemmten Zwerchfellbrüchen, wo bei Unmöglichkeit der Reposition durch genügende Erweiterung der Bruchpforten ein gutes Dauerresultat erreicht wurde. Daß zu diesem Zweck unter Umständen eine ausgedehnte Resektion des Zwerchfells in Betracht kommt, soll an dieser Stelle nur angedeutet werden.

Literaturverzeichnis.

Bischoff, Arch. f. Gynäkol. **25**. 1885. — *Boysen*, Arch. f. klin. Chirurg. **117**. — *Eppinger*, Allgemeine und spezielle Pathologie des Zwerchfells. 1911. — *von Gössnitz* Diss. Jena 1903. — *Gruber*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **47**. 1869. — *Iselin*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **88**. — *Lacher*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **27**. — *Rauert*, Diss. Freiburg 1900. — *Reinhardt*, Dtsch. med. Wochenschr. 1891. — *Struppner*, Arch. f. klin. Med. 1901. — *Schwalbe*, Münch. med. Wochenschr. 1899.



Wirkungsweise der wässerigen Sulfosalicylsäure-Lösungen auf gesundes und krankes tierisches Gewebe.

Experimentelle und klinische Studie.

Von

Dr. med. **Theodor v. Liebermann,**

chirurgischer Spezialarzt für Kehlkopf-, Nasen- und Ohrenkrankheiten in Budapest.

(Eingegangen am 1. Juni 1923.)

In einer Reihe von Experimenten, welche an anderer Stelle besprochen werden, stellte ich die bactericide Kraft der wässerigen Sulfosalicylsäure-Lösungen fest. Es zeigte sich, daß wir in der 3 proz. Sulfosalicylsäure-Lösung ein sehr wirksames Desinfiziens besitzen, ja daß die meisten Bakterien schon Lösungen von 2% nicht standhalten. Eine Ausnahme hiervon machten nur die Sporenbildner.

Es war notwendig, einesteils festzustellen, welche Lösungsstärken vom Organismus des lebenden Säugers vertragen werden, anderenteils zu erproben, wie sich die Wirkung der Sulfosalicylsäure auf der Oberfläche infizierter Wunden oder erkrankter Schleimhäute gestattet, da wir ja wissen, daß in vitro vorgenommene Versuche keineswegs gestatten, aus ihnen direkte Schlüsse auf die praktische Anwendbarkeit zu ziehen.

Im folgenden werden die vorgenommenen Tierversuche in Kürze geschildert, und einige herausgegriffene klinische Erfahrungen wiedergegeben.

Die detaillierten Protokolle können wegen Raummangels nicht erscheinen, von den Krankengeschichten wurde nur das Wesentlichste gebracht. Immerhin mußten diese, wenigstens teilweise, ausführlicher gehalten werden, sollten sie nicht jeden Wert verlieren.

Tierversuche zur Untersuchung der Wirkung der Sulfosalicylsäure auf die Gewebe. [An Hunden, Kaninchen und weißen Mäusen[1]).]

I. und II. Versuch. In das Auge von Hunden wurde Sulfosalicylsäure in wässerigen Lösungen von 5, 10 und 20% Konzentration eingeträufelt und die Wirkung beobachtet. *Ergebnis*: Die 20 proz. Lösung löst eine einige Tage andauernde Reaktion aus, welche mit Abstoßung der oberflächlichen Epithelschichten abheilt. Eine heftigere Reaktion war 3 Tage lang zu sehen. Die 10 proz. Lösung verursacht bloß eine 1—2 Tage lang anhaltende schwache Hyperämie. Die Reaktion der 5 proz. Lösung schwindet über Nacht.

[1]) Die genauen Versuchsprotokolle können wegen Raummangels und der jetzigen Papier- und Druckereinot nicht wiedergegeben werden.



III. und IV. Versuch. In das Auge von Kaninchen werden 10- und 20 proz. Sulfosalicylsäure-Lösungen geträufelt und die Wirkung beobachtet. *Ergebnis:* Die 20 proz. Lösung verursacht am Kaninchenauge eine in 2 Wochen heilende eitrige Entzündung, welche die Hornhaut für 6 Tage trübt. Die Heilung ist nach Abstoßung der oberflächlichen Epithelschichten vollkommen. Die 10 proz. Lösung verursacht bloß eine sehr schwache Reaktion, welche sich nicht auf das Epithel der Hornhaut erstreckt, in einem Tage abläuft und eine einige Tage andauernde arterielle Hyperämie hinterläßt.

Als auf diese Weise die Toleranz der Gewebe der Augen gegen Sulfosalicylsäure festgestellt war, ging ich dazu über, die Wirkung der Sulfosalicylsäure zu studieren, sobald diese innerhalb der Gewebe wirkt.

V., VI., VII. und VIII. Versuch. In die Ohrmuschel von Hunden werden wässerige Lösungen von Sulfosalicylsäure von 0,5, 1 und 2,5% subcutan eingespritzt, während zum Vergleich ins andere Ohr der Hunde ebenso bzw. halb so starke Silbernitratlösungen gegeben werden. Der Erfolg wird in vivo beobachtet, danach aber auch die Ohrmuscheln abgetragen und mikroskopisch und makroskopisch pathologisch-anatomisch untersucht.

Ergebnis der klinischen Beobachtung: Die 2,5 proz. Lösung verursacht 1 Woche dauernde, anscheinend schmerzlose und nicht eiternde Infiltration, die von 1- und 0,5 proz. Lösungen verursachten Infiltrate verschwanden in 3—4 Tagen. Die zum Vergleiche gegebenen Injektionen mit halb so starken Silbernitratlösungen verursachten eine schwere, schmerzhafte und eitrige Entzündung.

Die histologische Untersuchung zeigte, daß es sich in beiden Fällen um im Prinzip die gleiche Wirkung handelt: um Absceßbildung infolge Koagulation. Zur Beurteilung der quantitativen Verhältnisse zeigte sich das mikroskopische Präparat als ungeeignet.

Daher wurde des weiteren wieder zur klinischen Beobachtung gegriffen. Um die Wirkung leichter ablesbar zu gestalten, wurde das Mittel subcutan über aktiver Muskulatur erprobt. Es wurden 2 mal 3 Paar weiße Mäuse in den Versuch gestellt, deren jeder möglichst an kongruenter Stelle und in der gleichen Menge 2 proz. Sulfosalicylsäure resp. 1 proz. Silbernitratlösung unter die Haut des rechten hinteren Oberschenkels injiziert wurde. Die Schwere der verursachten Läsion war an der Bewegungshinderung und an der Heilungsdauer abzulesen.

So ergaben sich die *Versuche Nr. IX, X und XI. Ergebnisse:* Die ersten 3 Paar Mäuse ergaben folgendes: Von den 3 mit Sulfosalicylsäure behandelten sind alle 3 vollständig geheilt, die eine sozusagen gar nicht erkrankt. Die erkrankten heilten in 15 Tagen. Während dieser Zeit konnten alle ihre Gliedmaßen mehr oder minder gebrauchen. Von den 3 mit Silbernitrat behandelten heilte nur eine vollständig, und zwar in 20 Tagen, also um $^1/_3$ der Zeit später; von den anderen zweien heilte eine mit einer Lähmung und verlor eine Zehe, die andere heilte mit ständig bleibender Motilitätsstörung. Während der Heilungsdauer konnten alle auf kürzere oder längere Zeit ihr Bein nicht gebrauchen. Jene Mäuse, die in die *Versuche Nr. XII, XIII und XIV* eingestellt wurden, ergaben folgendes: Alle 3 mit Sulfosalicylsäure behandelten heilten in 2 Wochen vollständig aus. Bei einer dauerte die Heilung bloß 5 Tage. Die mit Silbernitrat behandelten heilten alle mit dauernder Motilitätsstörung, und zwar ebenfalls in 2 Wochen. Die verursachte Erkrankung war bei diesen viel schwerer, in einem Falle trat eine Nekrose auf.

Die kürzere Heilungsdauer im zweiten Versuch findet ihre Erklärung darin, daß die zweiten 6 Mäuse viel jüngere Tiere waren als die ersten 6.

Wir sehen also, daß die doppelt starke Sulfosalicylsäure-Lösung eine der halb so starken Silbernitratlösung analoge Wirkung auslöst, diese aber viel milder ist als die Silberwirkung.

Klinische Erfahrungen.

Otologie.

1. G. Z., 6 Jahre alt, am 19. IX. 1921 erkrankt nach Scarlatina und Morbilli an Otitis media. Der Prozeß ist beiderseitig. Rechts nach Spontanperforation reichlicher Eiterausfluß, links nach Paracenthese desgleichen. Nach gewöhnlichem Verlauf am 26. IX. Anzeichen linksseitiger Mastoiditis, die am 27. IX. so weit fortschreitet, daß die Aufmeißelung ins Auge gefaßt wird. Am 28. IX. träufelt das Pflegepersonal infolge Arzneiverwechslung 20 proz. Sulfosalicylsäure in das Ohr. Temperatur um 38°, Operation für den nächsten Tag festgelegt. Am 29. IX. Temperatur 36,7°, kein Ohrenfluß. Pat. frisch, ißt mit gutem Appetit. Pat. bleibt fortan fieberfrei, es stellt sich wieder Ohrenfluß ein, der Prozeß heilt aber in Kürze mit völliger Restitutio in integrum aus. Etwas später heilt auch das andere Ohr.

2. Nr. 71. Subakute Otitis media. Es werden Spülungen mit Borwasser und danach zu applizierende Einträufelungen mit 2 proz. Sulfosalicylsäure angeordnet. Nach 2 Tagen nimmt der Ohrenfluß stark ab. Heilung in ca. 6 Tagen. (Pat. blieb aus.)

3. Nr. 29. Otitis media acuta. Paracenthese. Ähnliche Behandlung. Heilung in 9 Tagen.

4. Nr. 2. Otitis externa chronica. 3 mal täglich Einträufelung von 2 proz. Sulfosalicylsäure. Heilung in 10 Tagen.

5. Nr. 85. Otitis externa subacuta. Dieselbe Behandlung. Heilung in 2 Tagen.

6. Nr. 30. Otitis externa. Dieselbe Behandlung. Heilung in 3 Tagen.

Rhinologie.

1. Nr. 86. Sinusitis maxillaris chronica. Punktion. Spülung mit Borwasser, danach mit 2 proz. Sulfosalicylsäure. Nach 2 Tagen punktiert, eiterfrei. Prüfungspunktion nach 3 Wochen. Geheilt.

2. M. D., 44 Jahre alt. Subakute Sinusitis maxillaris. Keine Besserung nach wiederholten Borspülungen. Nach einer solchen Spülung mit 2 proz. Sulfosalicylsäure. Nach 3 Tagen bei Beschwerdefreiheit Spülung, die große Besserung zeigt, danach geheilt.

3. Nr. 101. Ekcema sycoticum narium et labii superioris. Ordination von 3 proz. Sulfosalicylsäure-Salbe. Heilung in 4 Tagen.

Laryngologie.

1. Laryngitis subacuta. Trotzt wochenlang der Behandlung mit Einblasungen von Zincum sozojodolicum-Pulver. Auf Pinselungen mit 2 proz. Sulfosalicylsäure in 6 Tagen geheilt.

2. Nr. 118. Pharyngitis acuta. Ordination von 2 proz. Sulfosalicylsäure als Gurgelwasser. Heilung in 4 Tagen.

3. Nr. 14. Angina. 2 proz. Sulfosalicylsäure-Gurgelwasser. Heilung in 3 Tagen.

4. Ulcera stomachi. Touchierung mit 30 proz. Sulfosalicylsäure. Heilung der meisten in 2 Tagen, aller in 4 Tagen.

Diese Serie stellt bloß eine Auslese dar. Die Zahl der Beobachtungen ist bedeutend höher. Da es aber an der Art des Materials liegt, daß es meist an ambulanten Kranken zu sammeln ist, anderenteils das relativ große Krankenmaterial, welches in kurzen 2 Stunden erledigt werden



muß, es nicht gestattet, detaillierte Aufzeichnungen zu führen, mußte ich davon Abstand nehmen, in diesem Fach krankengeschichtenartige Protokolle zu geben.

Meine Erfahrungen sind recht eindeutige. Das Mittel hat sich als gutes Oberflächendesinfiziens bewährt. Das einzige Gebiet, in dem es nicht die gewünschte Wirkung hatte, war die Schleimhaut der freien Nasenhöhle. Hier zeigte sich nämlich, wie es scheint einer Reizwirkung zufolge, Schwellung der Muscheln, was nicht nur dem Patienten unangenehm war, sondern auch auf die Heilung ungünstig wirkte, weil durch Verlegung der Nase der Sekretabfluß gehemmt wurde. Um so schöner waren die Erfolge bei den Parasinusitiden. Es scheint, daß hier die Hyperämisierung der Schleimhaut mit chemischen Mitteln günstig auf den Prozeß einwirkt, vielleicht im Sinne der *Bier*schen Stauung.

Es ist interessant, daß die Schleimhaut des Kehlkopfes nicht mit Schwellung oder Hyperämie antwortet, sondern daß hier im Gegenteil eine adstringente Wirkung zu verzeichnen war. Die Laryngitiden liefen noch viel rascher ab, als wir es nach Pinselungen mit Silbernitrat zu sehen gewöhnt sind, dabei vertrugen die Patienten diesen Pinsel viel besser als den mit Lapislösung.

Wenn wir also unsere Erfahrungen zusammenfassen, können wir sagen, daß wir an den Schleimhäuten des Ohres und des Respirationstraktus mit Ausnahme der Nasenhöhle die 2proz. Sulfosalicylsäure als sehr günstig wirkendes Oberflächendesinfiziens und Adstringens anwenden konnten.

Chirurgie.

Zum Studium der Anwendbarkeit des Mittels in der Wundbehandlung wählten wir einesteils solche chronisch infizierte Wunden, deren profuse Eiterabsonderung, der üble Geruch dieser Sekrete sowie der Mangel an Heilungstendenz es nötig machten, ein Wunddesinfiziens anzuwenden, anderenteils solche, die mit anderen Wunddesinfizienzien nicht genügend günstig zu beeinflussen waren. Die dritte Art waren die auf tuberkulöser Grundlage bestehenden Wunden, die während längerer Behandlung eine sekundäre Infektion erlitten hatten. In einem Falle wurde auch die Wunde einer frisch eröffneten Caries mit Sulfosalicylsäure behandelt.

In sämtlichen Fällen wurde der Urin mehrmals untersucht, derselbe wies nie etwas Abnormes auf.

1. J. V. Einige Wochen nach Oberschenkelamputation. Der Stumpf zeigt keine Heilungstendenz. Vuzinbehandlung erfolglos. Die Muskelbündel sind speckig überzogen, fallen sozusagen auseinander. Sehr reiche Sekretion, besonders aus den Kanälen der großen Gefäße. Die Manschette ist nirgends mit der Muskulatur verklebt. Pat. macht einen septischen Eindruck, fiebert. Am 31. I. 1923 Spülung mit 3proz. Sulfosalicylsäure. Am 1. II. weniger Sekret, die Wunde hat eine frische Farbe. Am 2. II. Beträchtlich vermindertes Sekret. Speckiger

Bezug im Verschwinden. Die Hautmanschette stellenweise verklebt. Am 3. II.: Lebhafte Granulationen am ganzen Stumpfe, kein speckiger Belag, die Wunde zieht sich zusammen. Am 5. II. sind die Muskelbündel fest miteinander verwachsen, zeigen gute Heilungstendenz. Manschette rings verklebt, bloß unten noch kleine Tasche. Oben beginnt schon die Epithelisierung des Stumpfes. Anzeichen von Pyocyaneus. Daher feuchter Verband mit Sulfosalicylsäure. 6. II. Kein Pyocyaneus. Trockener Verband. 7. II. Neuerlich Pyocyaneus. Feuchter Verband. 8. II. Dasselbe. Unter dem feuchten Verband granuliert die Wunde noch besser. Manschette überall verklebt. Die mediale Gefäßscheide ist bis auf eine seichte Mulde ausgefüllt. Die laterale hat sich stark verkleinert und verkürzt, trägt noch ein Gummidrain. In die seitlichen Öffnungen des Drains wachsen schon von Anfang an Granulationen binnen 24 Stunden, die beim Herausziehen des Drains abreißen und stark bluten. Vom 10. II. an endet der Stumpf in einer sich rasch epithelisierenden Wunde, an der die Sulfosalicylsäure bloß noch die granulationsglättende Wirkung der Silbernitratbehandlung vertritt und dabei zur guten Durchblutung beiträgt. Pat. macht den Eindruck ungestörter Rekonvaleszenz.

2. Z. J., 20 Jahre alt. Nicht heilender Absceß der Psoasgegend, welcher seit 5. VIII. 1922 unverändert ist. Am 5. II. 1923 massenhaftes Sekret, stark übelriechend. Coligeruch. Von der oberen Leistengegend geht ein überspannenlanges und daumendickes Drainrohr gegen den Psoas. Spülung mit Borwasser, danach mit 3 proz. Sulfosalicylsäure. Am 6. II. sehr wenig Sekret. Coligeruch kaum fühlbar. Am 7. II. minimale Sekretmengen, völlig geruchlos. Am 10. II. sehr lebhafte Granulationen. In die Seitenöffnungen des Drains wachsen Granulationen, die beim Entfernen des Drains stark bluten. Die Verengerung und Verkleinerung ist so stark, daß schon am 7. II. nur ein 4 cm langes und bleistiftdickes Röhrchen eingeführt werden konnte. An diesem Tage tritt jedoch wieder der charakteristische Geruch und massenhaftes Sekret auf. An der Außenfläche des rechten Oberschenkels zeigt sich ein Absceß. Am 12. II. wird dieser eröffnet, wobei es sich herausstellt, daß er über der Fascia lata entstanden war, wohin sich der Eiter zwischen den Muskelbündeln den Weg gebahnt hatte. Es war möglich, den Tunnel von der oberen Wunde aus durchzuspülen. Am 14. II. war die Wunde wieder geruchlos und die Sekretion minimal.

Aus dem Falle geht hervor, daß das Mittel die Eiterung selbst, die aus dem Os ilei stammen muß, nicht beseitigen konnte, hingegen die sekundäre Infektion und die Alteration der Weichteile in hohem Grade beeinflußte, so daß die große und tiefe Weichteiltasche sich verschloß, worin die lebhafte Granulationsbildung die Hauptrolle spielte. Der so unter Druck geratene Eiter brach sich nach unten einen Weg. Auch in diesem Fall erwies sich die Sulfosalicylsäure wirksamer als das Vuzin.

3. J. K. Bursitis praepatellaris. Eröffnung am 18. I. Am 21. I. reichliches, übelriechendes Sekret. Am 31. I. Spülung mit Sulfosalicylsäure. Am 1. II. wesentlich reinere Wunde. Am 2. II. ist die Wunde rein, unter die Haut wird kein Docht mehr eingelegt. Am 5. II. ist die Haut mit der Unterfläche verwachsen, die Wunde reichlich durchblutet, stark granulierend, die Sulfosalicylbehandlung wird als nunmehr überflüssig abgebrochen und auf Salbenbehandlung übergegangen.

4. M. K., Decubitus der Kreuzgegend nach Verletzung des Rückenmarkes. Am 25. I. handtellergroßer Decubitus, torpide Wundfläche, speckiger Belag, tiefe Wallbildung, profuse, übelriechende Sekretion. Vom 31. 1. tägliche Spülung mit 3 proz. Sulfosalicylsäure. Am 2. II. ist das eine große Geschwür gereinigt. Der unterminierte Rand zurückgeheilt. Sekret bedeutend geringer, geruchlos. Am 4. II. lebhafte Granulation, am 6. II. ist die ganze Wunde von lebhaften Granulationen überzogen, vollkommen rein. Die Behandlung wird als nunmehr überflüssig abgebrochen.



5. B. K., Pyopneumothorax traumaticus. Das Empyem entstand am 5. V. 1922 durch Schußverletzung und sondert nach wiederholten Operationen am 12. II. 1923 noch ungeheure Massen Eiter ab. Am 16. II. die erste Spülung mit Sulfosalicylsäure nach vorangehender Borwasserspülung. Am selben Tag Abendtemperaturanstieg bis 38,1°. Am 18. II. Sekret bedeutend geringer, fieberfrei. Am 20. II. wieder Sulfosalicylsäure, abends wieder Temperatur bis 38,1° gestiegen. Die Behandlung wird in dieser Art fortgesetzt, die Sekretion konnte bis aufs Minimum zurückgedrängt werden. Die Wunde zeigt sehr lebhafte Granulationstendenz, blutet leicht. Das Einwachsen in die Drainöffnungen ist wieder zu beobachten. Die Fieberanstiege erklären wir uns dadurch, daß von den Wänden der großen Wunde die koagulierten Eiweißmassen zur Resorption gelangen. Daher wird am 27. II. die Behandlung ausgelassen, am 28. II. ist Pat. fieberfrei. Sekretverminderung bleibt konstant. Die weitere Behandlung richtet sich danach: sobald die Sekretion in einigen Tagen wieder stark wird, bekommt Pat. 1—2 Sulfosalicylsäure-Spülungen, worauf diese wieder abnimmt, der Pat. nach 2 Fiebertagen wieder fieberfrei wird. Bei diesem Vorgehen fühlt sich Pat. sehr wohl, die Wunde füllt sich sehr gut aus, das Drainrohr kann nach und nach verkürzt werden.

6. Caries femoris, Abscessus frigidus femoris. 3 Kontraaperturen. Caries frigidus axillae. Am 29. II. entleert sich aus allen Öffnungen viel Eiter. Nach erfolgloser Vuzintherapie am 31. I. Sulfosalicylbehandlung als Spülung und Einführung mit Sulfosalicylsäure befeuchteter Dochte. Die Sekretmenge schon am nächsten Tag sehr vermindert, bleibt auch so während der Behandlung, eine vollkommene Heilung war aber infolge des Knochenprozesses nicht zu erwarten.

7. Caries sterni. Am 4. II. wird ein großer Absceß über der sternalen Caries punktiert. Am 6. II. gespalten. Am 7. II. Sulfosalicylsäure. Am 8. II. ist das Sekret bedeutend vermindert. Feuchter Verband mit Sulfosalicylsäure. Am 10. II. zeigen sich anstatt der gewohnten transparenten trägen Granulationen gesunde lebhafte stark durchblutete Granulationen.

8. I. B., Caries ilei. In der Gegend des rechten Gesäßes ein Incisionsöffnung, aus der ungeheure Eitermassen abgesondert werden. Am 31. I. Anfang der Sulfosalicylsäure-Behandlung. Am I. II. bedeutend verminderte Sekretion. Am 6. II. Kontraincision. Die Sulfosalicylsäure-Behandlung wurde wochenlang beibehalten, da sie zur auffallenden Verminderung der Sekretion führte. Auch in diesem Falle wurde die Wundfläche rein und leicht blutend.

Wenn wir unsere chirurgischen Erfahrungen mit unserem Mittel zusammenfassen, können wir feststellen, daß seine Wirkung in jedem Falle als segensreich angesprochen werden mußte. In Fällen, in denen der Heilung keine anatomischen Ursachen, wie z. B. Knochenlade oder langsame Sequestration, im Wege standen, wo aber schwere mikrobiologische Hindernisse zu überwinden waren, führte das Mittel rasch zur Heilung. In den übrigen Fällen verminderte es die Unannehmlichkeiten der Patienten, die Schwierigkeit ihrer Reinhaltung usw. in bedeutendem Maße. In allen Fällen konnte die Sekretverminderung, das Geruchloswerden der Wunde und die Erzeugung gut durchbluteter, lebhafter Granulationen in 1—3 Tagen beobachtet werden. Die Granulationen waren auffallend glatt und neigten zur raschen Epithelisierung. Die Anwendung von Silbernitrat wurde überflüssig. Die Patienten vertrugen die Behandlung sehr gut. Die Anwendung geht zwar mit einem kurzen



brennenden Schmerz einher, besonders im Anfang (auch da nicht immer), dieser Schmerz dauert aber nur so lange, als wir spülen, und hört danach sofort auf. Auch der feuchte Verband schmerzt höchstens wenige Minuten lang.

Andere Erfahrungen.

Es wurden mit Sulfosalicylsäure auch in der Urologie Versuche angestellt. Meine Erfahrungen waren hier, vielleicht, weil ich mangels an Fachkenntnissen nicht in der Lage war, die geeigneten Fälle auszusuchen, sehr verschiedene. Einesteils sah ich solch frappante Wirkungen, daß z. B. eine akute nicht gonorrhoische Urethritis beim Manne, welche sehr reichlich Sekret absonderte, in welchem massenhaft Bakterien, jedoch wenige Eiterzellen waren, auf 2 Einspritzungen steril wurde, in einem weiteren Tag heilte und nicht mehr rezidivierte. Oder bei den älteren cervicalen und vaginalen Prozessen der Puellae publicae sowie bei den Urethritiden dieser Patienten in den meisten Fällen eine Abnahme der Sekretion stattfand. Anderenteils aber konnten bei Männern akute Gonorrhöen nicht günstig beeinflußt werden. Von den Blasenkatarrhen reinigte sich der eine, paretische, bei einem Tabiker sehr schön, während der andere ähnliche Fall ausgesprochen ungünstig beeinflußt wurde.

Ähnlich uneinheitlich waren die Erfahrungen, die in der Augenheilkunde gemacht wurden, so daß ich über diese keine Meinung abzugeben gedenke. Zwar bin ich überzeugt, daß die Sulfosalicylsäure in all diesen Disziplinen die ihr gebührende Stelle zwischen den Therapeuticis erhalten wird, das wird aber nur zu erreichen sein, wenn Fachleute auf Grund ihrer Materialkenntnis das Mittel rationell erproben und seine Indikationen aufstellen werden.

Ein festzustellender Vorteil des Mittels ist jedoch sicherlich der, daß der durch dasselbe verursachte geringe Schmerz sehr rasch verschwindet. Wenn wir aber auch diesen ausmerzen wollen, so können wir jedes beliebige Analgeticum, Anaestheticum vorausschicken (Cocain, Novocain, Alipin nsw.), ohne daß wir die Wirkung der Sulfosalicylsäure beeinträchtigen würden. Im Gegensatz zur Silbernitratlösung, welche nicht wie die Sulfosalicylsäure nur von den Eiweißkörpern, sondern auch von den Chloriden gefällt wird.

Nach alldem kann ich also das Resultat meiner Versuche und Erfahrungen mit Sulfosalicylsäure im folgenden zusammenfassen:

Zusammenfassung:

Die Sulfosalicylsäure ist in wässerigen Lösungen von 2% an ein sehr verläßliches Desinfiziens.

Eine Allgemeinwirkung auf den Organismus ist klinisch nicht zu sehen.



Auf der Oberfläche von Wunden und Schleimhäuten hat sie außer der desinfizierenden Wirkung auch eine hyperämisierende, so daß sie auf infizierten und trägen Wunden mit großem Vorteil als Spülmittel und zu feuchten Verbänden angewandt werden kann.

In Fällen der Entzündung der Schleimhäute des Ohres und des Respirationstraktus kann sie als Desinfiziens und Adstringens gut verwendet werden. Die Schleimhaut der freien Nasenhöhle ist kein günstiges Gebiet für ihre Anwendung.

Auf der Außenhaut wirkt sie als stark austrocknendes Desinfiziens.

An den übrigen Schleimhäuten, wie Blase, Urethra, weibliche Genitalien, Auge, ist ihre Wirkung wechselnd und erfordert eine fernere Erprobung durch Fachleute.

Zum Schlusse meiner Arbeit erfülle ich noch eine angenehme Pflicht mit großer Freude: den Leitern und Ärzten jener Institute, die mir Gelegenheit zur Durchführung meiner Arbeit gegeben haben, meinen wärmsten Dank aus ganzem Herzen auszusprechen.

Die Leitung des Physiologischen Institutes der Pázmány-Universität Budapest machte es mir möglich, die Toleranzversuche an größeren Tieren durchzuführen. Das Hygienische Institut derselben Universität gab mir Platz und Gelegenheit, den Teil meiner Versuche zu absolvieren, zu welchem kleinere Versuchstiere und die bakteriologische Apparatur notwendig waren.

Zur Sammlung klinischer Erfahrungen gab mir die Station für septische Chirurgie des hauptstädtischen St. Stefan-Spitals, deren Gast zur Zeit die chirurgische Klinik der „Elisabeth-Universität" ist, Gelegenheit. Desgleichen war mir die dort befindliche urologische Ambulanz und die Hautabteilung sowie Prostituiertenstation des Stefanspitals in zuvorkommendster Weise behilflich.

Ich kann nicht umhin, an dieser Stelle auch meinem hochverehrten Chef, dem Direktor der Internen Klinik Nr. 1 der Budapester Pázmány-Universität, sowie meinen Herrn Kollegen meinen Dank auszusprechen, da die in dieser Klinik bestehende Spezialambulanz es möglich gemacht hatte, die klinischen Erfahrungen, die sich auf Hals-, Nasen- und Ohrenleiden beziehen, zu ermitteln.

Es sei mir gestattet, den Leitern dieser Institute, den Herren o. ö. Professoren *Géza v. Farkas*, *Ludwig v. Bakay*, *Rudolf Bálint*, den Herrn Dozenten: Direktor *Géza v. Hainiss*, *Franz v. Poor*, *Béla v. Nádory* und *Desiderius Ráskai* sowie ihren Herren Ärzten meinen wärmsten Dank nochmals auszusprechen.



(Aus dem Institut für operative Chirurgie und topographische Anatomie des Prof. *W. N. Schewkunenko* an der Militär-Medizinischen Akademie in St. Petersburg.)

Die Grundtypen der Form und der Lage der Bauchorgane des menschlichen Körpers.

Von.

Dr. med. **F. Walcker,**
Privatdozent.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. April 1923.)

Die unzähligen Varianten der Form und der Lage der Organe können in gewisse Typen eingeteilt werden. Von diesen Typen wird jedoch in der „normalen" Anatomie nur einer erwähnt. Dieser Typus ist aber durchaus nicht der einzige, wodurch sich ja einige Überraschungen erklären lassen, welchen der Chirurg auf seinem Wege bei den Laparotomien begegnet.

Für die meisten Organe der Bauchhöhle sind von einer Reihe von Autoren Untersuchungen unternommen worden und gewisse Typen der Form- und Lagerungsvarianten festgestellt.

Typen der Form und der Lage des Magens.

Es ist eine große Menge von Arbeiten der Frage über die Anatomie des Magens gewidmet worden.

W. Schüren[1]) hat die Lage, die Größe und die Form des gesunden und des kranken Magens studiert. *Lesshaft*[2]) hat nicht nur die Lage, sondern auch das Verhältnis der Form des Magens zu seiner Funktion an einem großen Leichenmaterial studiert. *Bourget* beschreibt die Geschlechtsverschiedenheiten der Magentopographie. Ferner haben *Reynier* und *Souligous*[4]) die Lage des Magens studiert. In der Monographie von *Herz*[5]): „Abnormitäten in der Lage und Form der Bauchorgane usw." werden die „normalen" und „pathologischen" Lagen und Formen des Magens beschrieben. Mit der Entwicklung der Gastroskopie änderte sich der Charakter einiger anatomischer Arbeiten [*Isert. Perl*[6])]. Die großen individuellen Schwankungen der Form und der Lage des Magens, wovon sich ja fast alltäglich die Chirurgen in der Klinik oder die Anatomen an dem Sektionstisch überzeugen konnten, erforderten neue



Untersuchungen, in welchen die Grenze zwischen dem „Normalen“ und dem „Pathologischen“ klargelegt wurde [*Meinert*[7])[7]]. In einer verhältnismäßig großen Monographie von *Sswoechotoff*[8]), welche eine Untersuchung von 50 Leichen darstellt, ist ein Versuch gemacht worden, die vielzähligen Varianten der Magenlage in gewissen Typen wiederzugeben. Gleiche Arbeiten sind ferner von *His*[9]), *Hasse* und *Strecker*[11]) u. a. ausgeführt worden.

Hasse und *Strecker* haben auf einige Altersverschiedenheiten des Magens, auf das Einwirken des Füllungszustandes der benachbarten Organe auf die Form und Lage des Magens usw. hingewiesen.

Mit der Entwicklung der entsprechenden anatomischen Literatur vergrößerte sich auch die Nomenklatur. Einige von den vorgeschlagenen Benennungen sind schon allgemein angenommen und in den wissenschaftlichen Lehrbüchern erschienen; ein anderer Teil ist aber in den einzelnen Arbeiten zerstreut geblieben. Die anatomische Nomenklatur gewissermaßen zu systematisieren versuchten *Hasse* und *Strecker* in der oben angeführten Arbeit und in der letzten Zeit *Volkmann*[11]).

Die Untersuchungen der Röntgenologen riefen eine Verwirrung in der Frage von den Typen der Form und der Lage des Magens hervor, indem deutlich zwei Formen — die *Rieder*sche und die *Holzknecht*sche — festgestellt wurden. Jedoch die Beobachtungen bei den Sektionen und bei den Laparotomien konnten nicht mit genügender Genauigkeit die röntgenologischen Angaben bestätigen. Nur in der alten Literatur, nämlich bei *Pirogoff*[12]), finden wir einige Anmerkungen, daß es 2 Magenformen gibt. Jedoch muß man gestehen, daß es auf Grund der vorherigen Literatur, trotz der großen Anzahl entsprechender Arbeiten, noch keine genaue Typen der Varianten der Form und der Lage des Magens gibt. Die Angaben der neuesten Arbeiten *Mosskalenkos*[13]) und *Makssimowitschs*[14]) aus dem Institut für operative Chirurgie und topographische Anatomie des Prof. *W. N. Schewkunenko* werfen aber ein Licht auf diese Frage und ihre anatomischen Angaben stimmen mit den röntgenologischen überein. Es gelang *Maksimowitsch*, 3 Typen der Magentopographie festzustellen: 1. horizontale, 2. schräge und 3. vertikale Lage. Jeder Typus stimmt mit einer gewissen Größe und Form der Apertura thoracis inf. überein.

Der bisherige Unterschied zwischen den Beobachtungen der Anatomen und der praktischen Ärzte läßt sich dadurch erklären, daß der Magen ein Organ darstellt, welches einen großen Hohlraum besitzt und mit einer starken Muskulatur versorgt ist. Deshalb verändert sich leicht seine Form unter dem Einfluß seines Füllungszustandes, seiner Bewegungen usw. Es muß auch noch hervorgehoben werden, daß die Untersuchungen an der Leiche sich von denen am Lebenden unterscheiden. Die Bewegungen und der Muskeltonus fehlen an der Leiche;



die Eröffnung der Bauchhöhle an frischen Leichen kann die topographischen Verhältnisse verändern; die Härtung mit einer Formol- oder Chromsäurelösung ruft Schrumpfungsprozesse in den Geweben hervor, welche die anfängliche Form der Organe stark verunstalten. Die Gefriermethode ist auch nicht einwandfrei, denn die mit Wasser gefüllten Organe erweitern sich stark in dem Augenblick, wo das Wasser die 4°-Temperatur erhält. Am Lebenden werden die Untersuchungen durch andere Umstände ungenau. Die Magenbewegungen, der Bismutbrei und andere Faktoren können als große Fehlerquellen dienen. Und sogar erfahrene Röntgenologen gestehen es, daß sie eigentlich meistenteils eine krampfhaft kontrahierte Form des Magens beobachten und daß dieselbe sich bei ein und demselben Individuum unter dem Einfluß verschiedener Verhältnisse merkbar verändert [*E. F. Weber*[15])].

Weber führt folgende Faktoren an, welche die Lage des Magens beeinflussen:

1. Teilweise das Alter — hoch- und querliegender Magen bei Säuglingen.

2. Nach *Schwarz* die Form der unteren Thoraxapertur: vertikale Lage bei schmaler und horizontale oder subvertikale bei breiter Apertur.

3. Die Konfiguration der Bauchhöhle: bei schmaler Bauchhöhle der Frauen liegt der Magen mehr nach links und vertikal; bei Männern umgekehrt.

4. Die Verunstaltung des Skeletts.

5. Eine angeborene Verlagerung des Magens wird bei Situs viscerum inversus beobachtet.

6. Der Hochstand des Diaphragmas und die Tiefe der Atembewegungen.

7. Der Tonus der Bauchmuskulatur.

8. Die Lage des Untersuchten.

9. Der Zustand des Darmkanals. Bei starkem Meteorismus wird der Magen nach oben verschoben und geknickt, wobei er zwischen der Flexura coli hepatica und lienalis eingeklemmt erscheint. Durch Meteorismus der Flexura coli hepatica wird der Magen nach links, der Flexura coli lienalis nach rechts und nach oben verschoben.

10. Der Ernährungszustand: bei Fettleibigen liegt der Magen höher und mehr nach rechts.

11. Palpatorisch kann der „normale“ Magen stark verschoben werden.

Jedoch waren bisher in der Literatur keine genügenden Angaben vorhanden, welche die Meinung *Webers* beweisen könnten. Erst in diesem Jahre ist aus dem Institut f. oper. Chir. u. topogr. Anatomie des Prof. *W. N. Schewkunenko* eine Arbeit ***Maximowitschs*** erschienen („Die Typen der Lage des Magens und ihre chirurgische Bedeutung“, Inaug.-Diss.



St. Petersburg 1923), in welcher die Typen der Lage des Magens und die Faktoren, welche auf die Topographie des Magens einwirken, mit großer Genauigkeit festgestellt sind. Die Untersuchung wurde an 100 Leichen angestellt. Sie ergab folgendes:

1. Es gibt 3 Typen der Lage des Magens: a) vertikale, b) schräge, c) horizontale Lage. Diese Typen sind embryonären Ursprunges und können auf Grund einfacher Messungen der Durchmesser des unteren Thoraxapertur vorbestimmt werden. Bei schmaler Apertura thor. inf. wird gewöhnlich die vertikale, bei breiter die horizontale und bei mittelgroßer die schräge Lage angetroffen.

2. Mit dem Alter wird eine Senkung des Magens beobachtet.

3. Ähnliche Veränderungen werden bei starker Abmagerung beobachtet.

Typen der Varianten der Form und der Lage des Duodenums.

Die Varianten der Form und der Lage des Duodenums sind auch höchst mannigfaltig und haben schon längst die Aufmerksamkeit der Untersucher auf sich gezogen. Schon *Luschka*[16]), *Treitz*[17]), *Bourgery*[18]) und *Henle*[19]) sind von der schablonenmäßigen Beschreibung der Hufeisenform des Zwölffingerdarms abgewichen. *Braune*[20]) meint, daß das Duodenum stets eine Ringform besitzt. *Schiefferdecker*[21]) untersuchte hauptsächlich die Topographie des Zwölffingerdarms. *Bruce Joung*[22]), *Mayo Collier*[23]), *Treves*[24]), *Hartmann*[25]), *Jonnesco*[26]) und *Ballowitz*[27]) untersuchten die Form und die Lage des Duodenums. Kurze Bemerkungen über die Form des Duodenums findet man bei *Tschaussoff*[28]). Von den späteren Arbeiten müssen die von *Roud*[29]), *Dargein*[30]), *Adisson*[31]), *Aitken*[32]) u. a. genannt werden. Einige Besonderheiten angeborenen und indviduellen Charakters stehen so nahe zur Pathologie, daß spezielle Untersuchungen in dieser Hinsicht unternommen werden mußten (z. B. die Frage über die Divertikel des Duodenums, über die Beweglichkeit des Zwölffingerdarms, über die Größe, die Zahl und die Richtung des Recessus duodeno jejunalis usw.)

Meine eigenen Erfahrungen über den Zwölffingerdarm betragen 100 Leichen, wobei die Untersuchungen vom Standpunkte der *Schewkunenko*schen Schule unternommen wurden, und nur teilweise kontrollierte ich die Angaben der früheren Autoren.

Die verschiedenen Varianten der Form des Duodenums gelingt es in 3 Grundtypen einzuteilen: 1. ringförmiger, 2. hufeisenförmiger und 3. V-förmiger Typus. Außerdem gibt es noch Übergangsformen. Die ersten 3 Typen sind schon von den früheren Autoren beschrieben worden. Sie erschöpfen aber durchaus noch nicht alle Verschiedenheiten der Duodenumform und deshalb halte ich es für notwendig, noch auf die Faltenform hinzuweisen (Abb. 1).



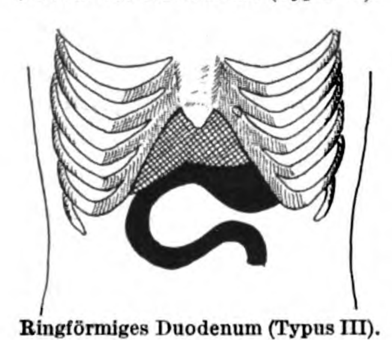
Die Häufigkeit der einzelnen Typen ist in folgender Tabelle dargestellt:



Hufeisenform des Duodenums (Typus I).



V-Form des Duodenums (Typus II).



Ringförmiges Duodenum (Typus III).
Abb. 1.

Typen der Varianten der Form des Duodenums	Proz.
Ringförmiger Typus	60
Hufeisenförmiger Typus	25
V-förmiger Typus	15

Eingehendere Beobachtungen haben nachgewiesen, daß das Vorhandensein des einen oder des anderen Typus keine zufällige Erscheinung ist, sondern deren Wahrscheinlichkeit man ohne große Schwierigkeiten vorbestimmen kann. Im Grunde liegen die 3 oben beschriebenen Typen: der ringförmige, der hufeisenförmige und der V-förmige, welche embryonären Ursprungs sind. Während des weiteren Lebens verändern sich unter dem Einflusse verschiedener Verhältnisse die anfänglichen Typen des Duodenums und nähern sich allmählich der Faltenform an. Zu diesen Verhältnissen muß z. B. das Alter gezählt werden, welches die Ringform, die Hufeisenform und die V-Form allmählich in die Faltenform verwandelt (Abb. 2). Dieselbe Einwirkung erzeugt auch der Ernährungszustand: bei Fettleibigen steht z. B. die Hufeisenform und die V-Form näher zur Ringform*); bei Mageren aber wird, umgekehrt die Faltenform häufiger angetroffen. Auch bleibt die äußere Architektur des menschlichen Körpers resp. die Form der Bauchhöhle (lange und schmale oder breite und kurze Bauchhöhle) nicht ohne Einfluß auf die allmählichen Veränderungen des Duodenums. Bei breiter und langer Bauchhöhle, besonders bei schlaffer Bauchmuskulatur wird die Faltenform häufiger angetroffen. In anderen Fällen nähert sich die Gestalt des Zwölffingerdarms der Ringform, der Hufeisenform oder der V-Form an. Man muß noch zum Schluß auf den möglichen Einfluß



Abb. 2. Fallenförmiges Duodenum.

*) Denn die Winkel des Duodenums sind nicht so stark ausgedrückt.

einiger physiologischer Verhältnisse auf die Form des Duodenums hinweisen, wie z. B. die Gewohnheitsfüllung des Darmes, die Angewohnheiten des Individuums (Lage des Körpers während des Schlafs usw.)

Auf die Lage des Zwölffingerdarms und gewissermaßen auch auf die Form desselben wirkt der Bänderapparat ein. Letzterer besteht, wie bekannt, aus 3 Komponenten: 1. Lig. hepato-duodenale, 2. Lig. duodeno-renale und 3. Lig. suspensorium duodeni. Alle sind sie auch starken individuellen Schwankungen unterworfen.

Das Lig. hepato-duodenale ist bei kurzer Bauchhöhle, bei Fettleibigen und im jungen Alter mehr horizontal gelegen. Die vertikale Richtung desselben ist fast immer mit schlaffer Bauchwandmuskulatur, mit einer langen Bauchhöhle, mit starker Abmagerung und mit dem hohen Alter verbunden, was zu verhältnismäßig großer Beweglichkeit des Duodenums führt. Die Anfangs- und die Insertionsstelle und die Dicke des Bandes können verschieden sein. Ein dünnes Lig. hepato-duodenale mit einer kleinen Anheftungs- und Insertionsebene bedingen eine größere Beweglichkeit des Duodenums. Das Lig. hepato-renale kann auch von verschiedener Richtung, Dicke, Breite und Größe sein. Alle angeführten Besonderheiten stehen ebenso im Verhältnis zu gewissen Faktoren, wie wir es am Lig. hepato-duodenale beobachteten. Die Höhe, die Breite der Basis und die Dicke des Lig. suspensorium duodeni sind auch großen individuellen Schwankungen unterworfen. Bei langer Bauchhöhle wird ein hohes und an der Basis breites Lig. suspensorium duodeni beobachtet; bei breiter Bauchhöhle sind die Verhältnisse umgekehrt. Dementsprechend ist auch die Beweglichkeit der Flexura duodeno-jejunalis verschieden. Was die Varianten der Lage des Duodenums anbetrifft, so kann man dieselben in 3 Typen darstellen: 1. die sog. „normale“ Lage des Duodenums: der Darm liegt meistenteils rechts von der Mittellinie und nur ein kleiner Teil der P. horizontalis inf. und der Flexura duodeno-jejunalis befindet sich links von der Linea corporis mediana; 2. die rechtsseitige Lage des Duodenums (Dextropositio): der ganze Darm liegt rechts von der Mittellinie; 3. linksseitige Lage des Duodenums (Sinistropositio): der Darm liegt links von der Mittellinie. Bei „rechtsseitiger“ Lage ist der Bänderapparat sehr verkürzt; bei „linksseitiger“ umgekehrt, stark verlängert und die Beweglichkeit des Darms ist groß. Deshalb sind alle die Verhältnisse, welche einen langen Bänderapparat und eine große Beweglichkeit des Duodenums vorbestimmen, bei der „Sinistropositio“ vorhanden; bei einer „Dextropositio“ fehlen sie aber.

Der Dünndarm.

Die Topographie der einzelnen Teile des Dünndarms stellt den ärmsten Abteil der Anatomie dar. Es wird angenommen, daß die



einzelnen Darmschlingen ohne jegliches System in der Bauchhöhle gelagert sind. Und deshalb haben die meisten Autoren bei der Untersuchung der Bauchorgane diese Frage wegen der vorgefaßten Meinung umgangen (*Treves*, *Adisson* u. a.). In der russischen Literatur gibt es diesbezügliche Arbeiten von *Sernoff*[33]), *Paschkowkij*[34]) und *Stopnitzkij*[35]), welche die Frage über die Topographie des Dünndarms behandeln. Jedoch wegen der geringen Anzahl der untersuchten Präparate kann man auf Grund ihrer Angaben keine großen Schlüsse ziehen*). Für den Chirurgen aber ist manchmal notwendig, zu wissen, was für ein Teil des Jejunums oder des Ileums in der gegebenen Stelle vor ihm liegt. Deshalb könnte ein eingehenderes Studium der Lage der Dünndarmschlingen auf einem großen Leichenmaterial vielleicht die Möglichkeit geben, eine gewisse Regelmäßigkeit in ihrer Verteilung zu konstatieren und gewisse Typen festzustellen. Der Chirurg könnte sich ja dann während der Operation (das Omentum majus nach oben abwerfend und die Dünndarmschlingen betrachtend) leicht orientieren, was für ein Teil des Jejunums oder des Ileums sich unter den Händen befindet: das proximale oder das distale Ende, und in was für einerEntfernung von der Flexura duodeno-jejunalis usw. Bisher gab es noch keine diesbezüglichen genauen Untersuchungen und nur unlängst ist im Institut des Prof. *W. N. Schewkunenko* von *W. A. Pawlenko* ein entsprechendes Studium der Topographie des Dünndarms und seines Mesenteriums an einem großen Leichenmaterial unternommen. *Pawlenko* hat 3 Typen der Lage des Dünndarms festgestellt: 1. die Darmschlingen liegen meistens horizontal; 2. die meisten Darmschlingen liegen vertikal und 3. schräge Lage der Dünndarmschlingen. Dementsprechend ist auch die Radix mesenterii im ersten Falle vertikal, im zweiten horizontal und im dritten schräg gerichtet. Der 1. Typus wird bei schmaler, der 2. bei breiter Apertura thoracis inf. angetroffen. Die schräge Lage der Darmschlingen muß als Übergangstypus angesehen werden.

Typen der Varianten der Form und der Lage des Coecums und des Appendix.

Der Frage über die Anatomie des Blinddarms und des Wurmfortsatzes ist eine große Anzahl von Arbeiten gewidmet worden, was sich ja durch die häufige Erkrankung dieses Darmteils leicht erklären läßt. So standen z. B. *Bardeleben*[36]) 610, *Treves* 104, *Tuffier*[37]) 125, *Turner*[38]) 104, *Laffargue*[39]) 200, *Robinson*[40]) 415, *Debele*[41]) 500, *Sydow*[42]) 586 und *Rostowzeff*[43]) 283 Präparate zur Verfügung. Jedoch wird es ja klar, sogar wenn man nur einige von den Angaben als Beispiel nimmt, daß sogar die große Anzahl der ausgeführten Untersuchungen noch keine

*) *Sernoff* hat 4, *Paschkowskij* 2 und *Stopnitzkij* 17 Leichen untersucht.



gleichartigen Resultate gegeben hat. Wollen wir z. B. die Länge des Coecums nach verschiedenen Autoren vergleichen, so sehen wir, wie groß die individuellen Schwankungen sind:

Luschka	1—5 Zoll
Tarenetzkij[44])	4,5 cm
Treves	11,0 cm
Tuffier	11,0 „
Fowler[45])	7,0 „
Turner	3,5—4,5 ccm
Henle	2,7—10,0 ccm

Eine andere Reihe von Autoren [*Loesecke*[46]), *Fürstenau*[47]), *Thomas*[48]), *Rostowzeff* u. a.] haben das Fehlen oder die schwache Entwicklung [*Bezin*[49])] des Coecums beschrieben. Die Topographie des Blinddarms haben *Tarenetzkij*, *Turner*, *Rostowzeff*, *Treves*, *Valée*[50]) und andere Autoren studiert. Die Lage des Coecums unter der Leber (*Fowler*) und die umgekehrte Lage [mit der Spitze nach oben (*Curschmann*[51])], die Lagerung des Blinddarms neben der Milz im linken Hypochondrium [*Lennander*[52])], die linksseitige Lage des Coecums (*Rostowzeff* u. a.) und viele andere Abweichungen von der sog. „üblichen" Lage des Blinddarms sind von verschiedenen Autoren beschrieben worden. Es wurden sogar Versuche gemacht, die Altersverschiedenheiten des Coecums festzustellen. So hat z. B. *Valée* in 72% bei Kindern eine niedrigere Lage als bei Erwachsenen und im Greisenalter beobachtet.

Die Größe des Appendix ist ebenso wie die Größe des Coecums starken individuellen Schwankungen unterworfen, wie man es aus folgender Tabelle ersehen kann:

Luschka				30 cm	Länge	
Tichomiroff[53])	von	15,5	bis	16,5 cm	Länge	
Ribbert[54])	„	16,0	„	21,0	„	„
Sonnenburg[55])	„			18,0	„	„
Hassler[56])				22,0	„	„
Rostowzeff	„	1,0	„	15,0	„	„

Die Richtung, die Form und die Lage der Appendix und seines Mesenteriums wurden auch speziellen Untersuchungen unterworfen [*Treves*, *Sonnenburg*, *Turner*, *Bryant*[57]), *Debele*, *Sydow*, *Laffargue*, *Bristowe*[58])]. Es ist auch das Fehlen des Wurmfortsatzes bekannt [*Meckel*[59]), *Delius*[60]), *Fürstenau*, *Gerlach*[61]), *Tarenetzkij*, *Fergusson*[62]), *Fawcet*[63]), *Blackford*[64]), *Robinson*, *Swan*[65]) u. a.]. Ein Fall, wo ein verdoppelter Appendix vorhanden war, ist von *Fleischmann*[66]) beschrieben worden. Einige Autoren haben Altersverschiedenheiten des Wurmfortsatzes festgestellt (*Ribbert*, *Turner*, *Rostowzeff*). Dieselben sind leicht aus folgender Tabelle zu ersehen:



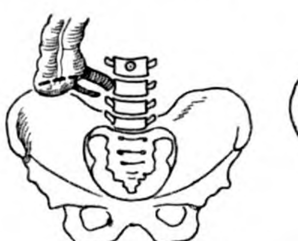

Alter	Nach *Ribbert*	Nach *Rostowzeff*			
Beim Neugeborenen	Länge $3^3/_5$ cm	Länge	—	Breite	—
Im Alter bis 5 Jahren	„ $7^2/_3$ „	„	—	„	—
„ „ von 5—10 Jahren . .	„ 9 „	„	—	„	—
„ „ „ 10—20 „ . .	„ $9^3/_4$ „	„	8,8 cm	„	0,6 cm
„ „ „ 20—30 „ . .	„ $9^1/_2$ „	„	8,6 „	„	0,58 „
„ „ „ 30—40 „ . .	„ $8^3/_4$ „	„	7,8 „	„	0,58 „
„ „ „ 40—50 „ . .	„ $8^1/_2$ „	„	8,1 „	„	0,55 „
„ „ „ 50—60 „ . .	„ $8^1/_4$ „	„	7,4 „	„	0,57 „
„ „ „ über 60 „ . .	—	„	7,5 „	„	0,55 „

Die retrocöcale Lage des Wurmfortsatzes gab Grund zu Untersuchungen des Verhältnisses des Peritoneums zur hinteren Fläche des Blinddarms [*Bardeleben*, *Luschka*, *Tarenetzkij*, *Treves*, *Turner*, *Tuffier*, *Maurin*[67]), *Toldt*, *Grohe*, *Schewkunenko* u. a.].

Aus den oben angeführten Literaturangaben sieht man, daß das große untersuchte Material uns schon einige Hinweise auf die einzelnen Abweichungen von den „üblichen“, „normalen“ Typen des Blinddarms unter dem Einflusse bestimmter Faktoren (z. B. dem Alter) gibt. Diese Altersverschiedenheiten, von denen hier die Rede ist, stellten bisher bloß theoretisches Interesse dar; jedoch können sie auch von praktischer Bedeutung sein, indem sie z. B. die Häufigkeit der Erkrankung des Wurmfortsatzes in einem gewissen Alter erklären usw. Das Alter muß aber durchaus nicht als der einzige Faktor, welcher auf die Form und die Topographie des Blinddarms und des Wurmfortsatzes einwirkt, angesehen werden. Darin überzeugen uns die Untersuchungen *Schewkunenkos*[68]) und seines Schülers *M. S. Lissitzin*[69]). Die Untersuchungen des ersteren umfassen ein Material von 300, die des letzteren von 104 Präparaten (Abb. 3). Es sind durch die angeführten Untersuchungen nicht nur die Typen der Varianten des Coecums, sondern auch noch der fixierende Apparat desselben, die Einmündungstypen des Ileums, die Typen der Valvula Bauhini usw. studiert worden, wobei auch auf die Faktoren, welche auf die morphologischen und topographischen Besonderheiten des Coecums und der Appendix achtgegeben wurde. Es erwies sich, daß die Radix coeci, d. h. die Übergangsstelle des parietalen Peritonealblattes in das viscerale, welches zur Fixation des Blinddarms dient, in verschiedener Höhe gelagert sein kann: entweder über oder unter der Einmündungsstelle des Ileums oder auf einer Höhe mit derselben. Manchmal kommt es sogar zu einer Bildung des sog. Mesenterium commune, d. h. es bildet sich ein allgemeines Mesenterium für den proximalen Teil des Dickdarms und für den distalen des Dünndarms. Das Vorhandensein des einen oder des anderen Typus bewirkt die Größe der Beweglichkeit des Blinddarms des Individuums. Die

Radix coeci kann sagittal, frontal oder schräg (links- oder rechtsseitig) gerichtet sein (Abb. 3).

Es lassen sich 3 Formen des Coecums unterscheiden: 1. trichterförmiges Coecum, 2. sackförmiges und 3. asymmetrische Ektasieform. Die erste Form entspricht einer hohen Lage des Radix coeci und einer sagittalen Richtung desselben; die zweite Form ist mit der zweiten Lage der Radix coeci und mit einer frontalen Richtung desselben verbunden; bei der dritten Form wird eine niedrige Lage des Coecums und eine schräge Richtung seiner Wurzel beobachtet. Die drei beschriebenen Typen des Coecums müssen als Grundlagen angesehen werden, d. h. sie sind embryonären Ursprungs. Die 3 Grundtypen verändern sich unter dem Einfluß folgender Faktoren: 1. des Alters, 2. des Ernährungszustandes usw. Mit dem Alter senkt sich die Coecumwurzel nach unten und die Länge und die Breite des Coecums nimmt zu. Letzteres läßt sich wahrscheinlich durch eine Atrophie der Gewebe, durch eine Erschlaffung und Auseinanderziehung der Darmmuskulatur erklären. Dadurch kann es zu Stauungserscheinungen kommen, welche noch stärker das anatomische Bild verändern. Das Fettgewebe dient teilweise als fixierender Apparat und deshalb sind bei Fettleibigen die Altersveränderungen nicht so stark ausgedrückt. Bei Frauen wird häufiger ein großes, breites und schräg liegendes Coecum angetroffen. Die Einmündung des Ileums ins Coecum kann entweder von der linken Seite, von oben nach unten oder von unten nach oben usw. geschehen. Die Lage des Ileums kann entweder antecöcal oder retrocöcal sein. Die Valvula Bauhini kann vertikal, schräg oder horizontal gerichtet sein.



Die Lage des Coecums bei einem jungen Individium.



Die Lage des Coecums bei einem alten Individium.

Abb. 3.

Typen der Varianten der Form und der Lage des Colon ascendens, transversum und descendens.

Das Colon ascendens, welches stark an der hinteren Bauchwand angeheftet ist, besitzt eine ziemlich konstante Lage und die Abweichungen von seiner „üblichen“ Lage werden sehr selten angetroffen. (Die Frage von dem Situs viscerum inversus wird hier noch berührt.) Die Form des Colon ascendens ist auch sehr beständig. Nur höchst selten werden z. B. die Fälle beobachtet, welche *Scheiter*[70]) beschrieben hat, wo das Colon ascendens sich gabelförmig spaltet und an seinem Ende von neuem in einen Stamm vereinigt. Die Länge des Colon ascendens

ist aber variabel. Das betrifft besonders jene Fälle, wo, wie es weiter beschrieben wird, das Colon transversum eine schräge Lage besitzt und von rechts nach links verläuft. Auch bei der hohen Lagerung des Coecums (z. B. unter der Leber) ist das Colon ascendens sehr kurz. Leider fehlen eingehende anatomische und topographische Untersuchungen des aufsteigenden Colons fast gänzlich.

Das Colon transversum aber diente oft als Thema für spezielle Untersuchungen. Außer den oben benannten Autoren — *Treves*, *Adisson* u. a. — beschäftigten sich damit noch *Bertin*[71]), *Schiefferdecker*[72]), *Mauclaire* und *Mouchet*[73]), *Cohan*[74]), *Collin*[75]), *Buy*[76]) u. a. Durch diese Arbeiten wurde festgestellt, daß die „klassische" Querlage des Colon transversum durchaus nicht immer vorhanden ist und daß man folgende Typen der Lage dieses Darms unterscheiden muß: 1. quere Lage, 2. schräge Lage — von rechts nach links und von unten nach oben —, 3. schräge Lage — von rechts nach links und von oben nach

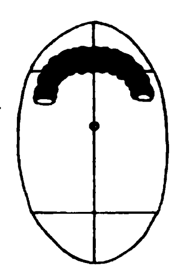
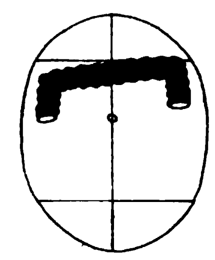
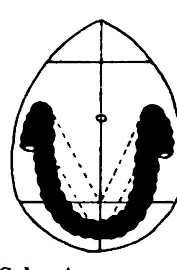
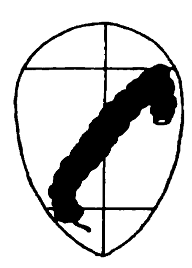





Abb. 4. Typen der Lage des Colon transversum und die Formen der Bauchhöhle, die den Typen entsprechen.

unten —, 4. hufeisenförmiges, nach oben gewölbtes Quercolon, 5. V-förmiges —, mit der Spitze der Knickung nach unten gerichtetes Quercolon. Auch finden wir in der Literatur einige Versuche, die Besonderheiten des Kindesalters festzustellen [*Smith*[77])]. Verschiedene Bildungsfehler dienten als Thema für eine große Reihe von Arbeiten kasuistischen Charakters. So hat z. B. *Alexander*[78]) eine Verdopplung des Colon transversum beschrieben; *Erdmann*[79]) hat eine ungewöhnlich niedrige Lage des Quercolons (im Kleinbecken) beobachtet. Eine Reihe anderer seltener Varianten und Mißbildungen sind von *Smith*[80]), *Walters*[81]), *Dressel*[82]), *Ingelbristen*[83]), *Gerard*[84]), *Hörder*[85]), *Roud*[86]) u. a. beschrieben. Es sind sogar Fälle von gänzlichem Fehlen des Colon transversum bekannt [*Morton*[87])].

Unlängst wurde die Frage über die Anatomie des Quercolons eingehend im Institut für operative Chirurgie und topographische Anatomie des Prof. *W. N. Schewkunenko* an der Mil.-Med. Akademie in St. Petersburg eingehend von *P. A. Kuprijanoff*[88]) in Bezug auf die Einwirkung gewisser Faktoren auf die Form und die Topographie des Colon transversum studiert (Abb. 4).



Die Untersuchungen wurden an 100 Leichen verschiedenen Alters und Geschlechts angestellt, wobei sich ergab, daß auf die Topographie des Colons folgende Faktoren einwirken: 1. der Umfang der Apertura thoracis inf., 2. der Ernährungszustand, 3. das Geschlecht und 4. das Alter. In 43,6% verläuft das Quercolon bei Erwachsenen schräg, wobei die linke Flexur sich etwas höher (auf der 7. bis 8. Rippe und bis zum unteren Rand der 5. Rippe) als die rechte (auf der Höhe des Arcus costarum) befindet. Es können 4 Typen der Varianten des Quercolons unterschieden werden: 1. das Colon transversum ist hufeisenförmig nach oben gewölbt. Bei dieser Form liegt der Darm hoch, seine Flexuren sind schwach ausgedrückt oder fehlen gänzlich; 2. beim zweiten Typus liegt das Quercolon horizontal, seine Flexuren sind gut ausgedrückt, der Darm liegt verhältnismäßig niedrig; 3. der dritte Typus zeichnet sich durch die U- oder V-Form aus, wobei drei Flexuren vorhanden sind: a) die Flexura coli hepatica, b) die Flexura coli lienalis und — zwischen denselben — c) die Flexura coli ransversa. 4. Beim vierten Typus wird ein schräger Verlauf des Quercolons beobachtet, wobei die rechte Flexur stets einen stumpfen, die linke einen scharfen Winkel bildet. Die prozentuale Häufigkeit der einzelnen Typen in folgender Tabelle dargestellt:

Typen der Varianten der Form und der Lage des Colon transversum	% (bei Erwachsenen)
Hufeisenform, nach oben gewölbt	11,3
Querliegendes Colon transversum	43,6
U- oder V-Form	26,8
Schräger Verlauf	15,5
Ausnahmsweise seltene Lagen und Formen	3,8

Der 1. Typus wird hauptsächlich bei Kindern angetroffen. Im Alter bis zum 12. Jahre trifft man ihn in 92,9% an, wobei der Bänderapparat und das Mesocolon kurz sind. Der 2. Typus ist den Männern mit einer breiten (im queren Durchmesser) Apertura thoracis inf. eigen, im mittelwertigen Ernährungszustand und im Alter von 40—45 Jahren. Der Bänderapparat ist gut entwickelt. Der 3. Typus wird hauptsächlich bei Frauen mit schmaler (im queren Durchmesser) Apertura thoracis inf., bei Abgemagerten im Alter von 30—45 Jahren angetroffen (78,9%). Der Bänderapparat ist lang, das Mesocolon ebenfalls. Der 4. Typus wird häufiger bei vollen Männern im Alter von 30—35 Jahren beobachtet (63,7%). Der Bänderapparat der linken Flexur ist gut entwickelt, das Mesolon kurz, seine Anheftungslinie hat eine schräge Richtung (von der rechten Ileocoecalgegend bis zur linken Rippengegend). Das Lig. phrenico-colicum dextrum fehlt, das Colon ascendens ist kurz.

Betrachtet man das Quercolon in sagittaler Richtung, so kann man auch einen verschiedenen Verlauf und eine verschiedene Lage desselben beobachten. Der Darm liegt manchmal näher zur vorderen Bauchwand als das Colon ascendens oder descendens, wobei auch sagittale Knikkungen vorkommen können. Wenn man den Gang des Colon ascendens von der hinteren Bauchwand zur vorderen verfolgt, so kann man sehen, wie das Colon, die erste Knickung in sagittaler Richtung bildend, sich nach unten senkt, eine neue sagittale Knickung bildet und erst dann seine Richtung frontal wendet.

Die Form und die Lage des Colon descendens ist verhältnismäßig wenig individuellen Schwankungen unterworfen, und deshalb gibt es fast gar nicht diesbezügliche Untersuchungen. Nur höchst selten bei der Beschreibung einiger Besonderheiten des Verlaufes oder der Form des Colon transversum oder des Colon sigmoideum beschreiben die Autoren

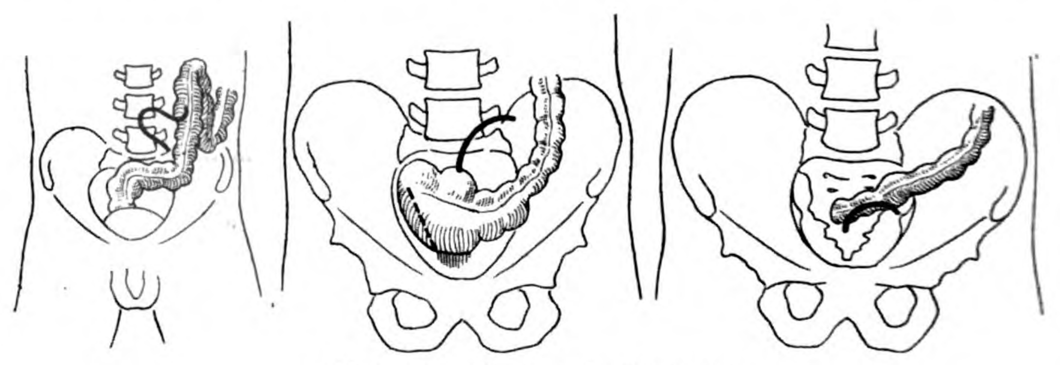


Abb. 5. Typen der Lage des S-romanum.

eine Ablenkung von dem üblichen anatomischen Bilde des absteigenden Colons (z. B. Fälle von Situs viscerum inversus, ein von *Seiffert*[89]) beschriebener Fall usw.].

Typen der Varianten der Form und der Lage des Colon sigmoideum.

Von den einzelnen Abteilen des Darmkanals verändert das Colon sigmoideum seine Form und seine Lage am häufigsten. Die Varianten der letzteren haben *Treves*, *Bourcart*[90]), *Samson*[91]), *Schreiber*[92]), *Blumenfeld*[93]) u. a. studiert. Besondere Aufmerksamkeit wurde auf das Mesosigmoideum gewendet. Als Ursache dazu diente die verhältnismäßig große Häufigkeit des Volvulus sigmoideus. *Gruber*[94]) und andere Autoren haben eine Reihe von Fällen ungewöhnlicher Form und Lage des Colon sigmoideum beschrieben. Einige Autoren haben auf die Besonderheiten des Kindesalters acht gegeben [*Stocquart*[95]) u. a.].

Den Einfluß gewisser Faktoren auf die Topographie des Colon sigmoideum, auf die Form desselben und auf das Mesosigmoideum hat in letzter Zeit *A. J. Ssoson-Jaroschewitsch*[96]) festgestellt (Abb. 5). Es gelang ihm, eine „rationelle Erläuterung aller topographischen und



anatomischen Verschiedenheiten" zu geben. Die Untersuchungen wurden an 101 Leichen verschiedenen Alters (von 6 monatigen Embryonen bis zum 70 jährigen Alter) und Geschlechts angestellt. Alle Form- und Lagevarianten des Colon sigmoideum können in 4 Grundtypen eingeteilt werden:

1. Das S-romanum stellt ein kurzes, wenig geschlängeltes Rohr dar, welches fast ohne jegliche Biegungen aus der Fossa iliaca sinistra zur Artic. sacro-iliaca verläuft; das Mesosigmoideum ist kurz. Dieser Typus wird ungefähr in 8% der Fälle und hauptsächlich bei 3—4 monatigen Embryonen angetroffen. Deshalb muß das Vorhandensein dieser Form bei Erwachsenen als das Resultat einer Hemmungsbildung im frühen Entwicklungsstadium angesehen werden.

2. Das Colon sigmoideum ist lang, liegt über dem Eingang ins kleine Becken und bildet eine Reihe von Schlingen, welche links von der Columna vertebrarum gelagert sind. Die oberen Schlingen heben sich in einigen Fällen bis zur Milz. Das Mesosigmoideum ist lang. Dieser Typus wird in 26,7% der Fälle und hauptsächlich bei Embryonen des späten Entwicklungsstadiums angetroffen.

3. Die Schlingen des Colon sigmoideum gelangen bis in die rechte Hälfte der Bauchhöhle und strecken sich manchmal bis zur Leber hinauf. Das Mesosigmoideum ist lang. Die Häufigkeit beträgt 11,8%.

4. Die Schlingen des Colon sigmoideum befinden sich im Kleinbecken; der Darm ist lang und bildet eine Reihe von Krümmungen; das Mesosigmoideum ist lang. Dieser Typus wird hauptsächlich bei Erwachsenen angetroffen (53,4%). Er muß als der „vollkommene" Typus betrachtet werden.

Der Charakter dieser Grundtypen, welche embryonären Ursprungs sind, kann sich im Verhältnis von dem Alter und von dem Füllungszustande des Darms ändern. Eine Vorbestimmung des Vorhandenseins des einen oder des anderen Typus des Radix mesosigmoidei ist durch die Untersuchung der äußeren Konfiguration des Beckens möglich. Bei schmalem (männlichen) Becken liegt das Radix mesosigmoidei mehr vertikal und der Neigungswinkel desselben in im Durchschnitt 52° gleich; deswegen liegt auch der Darm selbst mehr vertikal. Bei breitem (weiblichen) Becken ist die Anheftungslinie des Mesosigmoideums mehr horizontal gerichtet und der Neigungswinkel 29° gleich. Dementsprechend liegt auch der Darm mehr horizontal. Sehr stark ist die Einwirkung des Alters auf die Höhe der Mesosigmoideumlage ausgesprochen: bei Embryonen liegt das Radix mesosigmoidei auf der Höhe des 3. Lumbalwirbels; im Alter von 1—10 Jahren auf der Höhe des 4., im Alter von 10—25 Jahren auf der Höhe des 5., im Alter von 25 bis 50 Jahren senkt es sich bis zum Promontorium.



Typen der Form- und Lagevarianten der Bauchspeicheldrüse.

Die Bauchspeicheldrüse besitzt eine höchst konstante Form und Lage. Die letztere sowie auch die Lage der Ausführgänge des Pankreas dienten oft als Thema für spezielle Untersuchungen, mit denen die Namen einer ganzen Reihe von Autoren verbunden sind [*Bécourt*[97]), *Bernard*[98]), *Verneil*[99]), *Herzen*[100]), *Schirmer*[101]), *Thiroloix*[102]), *Jonosik*[103]), *Symington*[104]), *Pischinger*[105]), *Sandras*[106]), *Titone*[107]), *Tschaussoff*[108]), *Sobotta*[109]) u. a.]. Häufig wurden in der Literatur seltene Varianten oder „Anomalien", wie man sie gewöhnlich nennt, beschrieben [*Bucheler*[110]), *Symington*[111]) u. a.]. Es sind auch noch Fälle von ringförmigem Pankreas bekannt [*Cords*[112]) u. a.]. Das Fehlen des Cauda pancreatici hat *Heiberg*[113]) beschrieben. Nicht selten gibt es akzessorische Pankreaskeime [*Gaudy* und *Griffon*[114]), *Hyrtl*[115]), *Letulle*[116]), *Nauwerk*[117]), *Neumann*[118]), *Zenker*[119]), *Wagner*[120]) u. a.]. Dieselben können manchmal in der Magenwand eingebettet sein. Die Lage des Pankreas bei Embryonen und Kindern haben *Jackson*[121]), *Trolard*[122]) und andere studiert.

Jedoch trotz der großen Anzahl entsprechender Arbeiten (in der Monographie *Sobottas* allein sind z. B. 386 Autoren angeführt) bleibt doch die Anatomie der Bauchspeicheldrüse nicht gänzlich geklärt, denn die verschiedenen Varianten waren nicht in gewisse Typen eingeteilt; die Altersverschiedenheiten der Form und der Lage und der Einfluß bestimmter Faktoren auf die anatomischen Besonderheiten der Bauchspeicheldrüse blieben unbekannt. Deswegen ist keine Individualisation der einzelnen operativen Zugänge und keine rationelle Anwendung derselben vom Standpunkte der chirurgischen Anatomie möglich. Doch muß man gestehen, daß einige Versuche in dieser Hinsicht doch gemacht wurden [*Dieulafé*[123]), *Sandras* u. a.].

Die Untersuchungen von *A. W. Melnikoff*[124]), welche im Institut für operative Chirurgie und topographische Anatomie in der Mil.-Med. Akademie in St. Petersburg angestellt wurden, zeigen uns 3 Grundtypen der Lage der Bauchspeicheldrüse: 1. horizontale, 2. schräge und 3. geknickte, winkelförmige Lage. Der 3. Typus wird bei gleichmäßiger „vollkommener" Apertura thoracis inf. angetroffen; der 1. und 2. Typus bei „unvollkommener" Apertura thoracis inf., deren Durchmesser von verschiedener Größe sind. Mit dem Altern des Individuums wird eine Senkung der Bauchspeicheldrüse beobachtet.

Typen der Varianten der Form und der Lage der Leber.

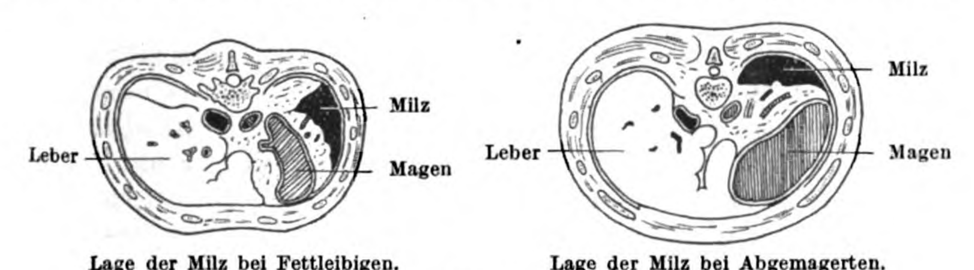
Géraudel[125]), *Jamagiva*[126]), *Letulle*[127]), *Alezaio*[128]), *Aimes* und *Vallois*[129]), *Hoffmann*[130]), *Ruge*[131]) u. a. Autoren haben die Frage über die Anatomie der Leber speziellen Untersuchungen unterworfen. Diese Arbeiten sind morphologischen Charakters und enthalten eine Beschrei-



bung einer ganzen Reihe von Abweichungen der Leber vom sog. „normalen“ Typus. In der letzten Zeit sind von *Melnikoff*[132]) Untersuchungen angestellt, welcher ebenso wie *Herz*[133]) annimmt, daß bei der Fixation der Leber nicht nur der Bänderapparat, sondern auch noch eine Reihe anderer Faktoren eine große Rolle spielten (z. B. der Einfluß der Lungen, des Zwerchfells, des Intraperitonealdrucks usw.). Es müssen 2 Typen des Bänderapparats unterschieden werden: 1. der „vollkommene“ und 2. der „unvollkommene“ Typus. Beim vollkommenen Typus ist das intraperitoneale Feld der Leber groß, die Ligamenta, welche die Leber festhalten, sind kurz und die V. cava inf. wird auf einer großen Strecke von der Leber umfaßt. Beim unvollkommenen Typus ist das intraperitoneale Feld der Leber klein, die Ligamenta lang. Der 1. Typus wird bei breiter, der 2. bei schmaler Brust angetroffen. Mit dem Alter senkt sich die Leber und wird beweglicher.

Typen der Varianten der Form und der Lage der Milz.

Es gibt nicht viele Typen der Form- und Lagevarianten der Milz. In den Arbeiten von *Herzen, Janosik, Picon*[134]) und *Sobotta*[135]) finden wir ausführliche anatomische Angaben. Jedoch wird in allen genannten Untersuchungen der Versuch gemacht, einen „normalen“ Milztypus festzustellen; die Angaben *Ssoson-Jaroschewitschs*[136]) zeigen aber, daß



Lage der Milz bei Fettleibigen. Lage der Milz bei Abgemagerten.

Abb. 6.

die Lage der Milz unbeständig ist und in 2 Typen dargestellt werden kann: 1. hohe Lage und 2. niedrige Lage (Abb. 6). In dem ersten Falle liegt der 1bere Rand der Milz aufwärts von der 11. Rippe und hebt sich oft bis zum unteren Rand der 8. Rippe. Die Milzachse verläuft in diesem Fall mehr horizontal. Im zweiten Falle überschreitet die Grenze des oberen Milzrandes nicht die Höhe der 11. Rippe; die Milzachse verläuft mehr vertikal. Der 1. Typus wird hauptsächlich bei schmaler Brust, stark gesenkten Rippen und kleinem Winkel zwischen den beiden Arcus costarum angetroffen. Bei breiter Brust, hochstehenden Rippen und großem Rippenwinkel ist häufiger der 2. Typus vorhanden (d. h. eine niedrig gelegene und vertikal gerichtete Milz). Außerdem wirken auch noch der Füllungszustand der benachbarten Organe und ihre pathologischen Veränderungen auf die Lage der Milz

ein. Bei gefülltem Magen wird die Milz zur hinteren Brustwand und auf 1—2 Wirbel nach oben verschoben, indem sie in frontaler Richtung wendet. Auch der Füllungszustand der Pleuralhöhle ändert die Lage der Milz. Dieselbe kann sich auf 2, 3 und sogar 5 Wirbel senken. Der Ernährungszustand des Individuums bleibt auch nicht ohne Einfluß auf die Topographie des geschilderten Organs. Bei stark Abgemagerten liegt die Milz näher den Rippen an als bei Fettleibigen.

Die Form der Milz ist, abgesehen von Fällen, wo es sich um eine lappige Milz handelt, ziemlich konstant. Ungefähr in 4% der Fälle gibt es akzessorische Milzen.

Typen der Varianten der Form und der Lage der Nieren.

Lappenförmige Nieren, Hufeisenform derselben und andere Abweichungen von dem gewöhnlichen Bilde, den die Nieren darstellen, sind schon genügend bekannt; jedoch auf das Einwirken gewisser Faktoren auf die Lage und die Form dieses Organs wurde bisher noch nicht hingewiesen. Die topographischen Verhältnisse der Nieren wurden an einem großen Leichenmaterial (104 Präparate) von *Helm*[137]) studiert. In der letzten Zeit sind Untersuchungen von *W. A. Pawlenko*[138]) unternommen worden, welcher auf einer großen Anzahl von Präparaten das Verhältnis der Nieren zur 12. Rippe und hauptsächlich das Einwirken verschiedener Faktoren auf die Topographie dieses Organs feststellte. Aus den *Pawlenko*schen Untersuchungen geht hervor, daß die Lage der Nieren vom Alter (je älter das Individuum, desto niedriger liegen die Nieren, und umgekehrt), vom Ernährungszustand (bei abgemagerten Personen liegen die Nieren niedriger als bei fettleibigen) und von dem äußeren Körperbau beeinflußt werden. Die unzähligen Varianten der Nierenlage können in 3 Grundtypen eingeteilt werden: 1. hohe, 2. mittlere und 3. niedrige Lage. Der 1. Typus wird bei schmaler, der 2. bei vollkommener gleichmäßiger und der 3. bei breiter Apertura thoracis inf. angetroffen. Auch gelang es, Geschlechtsverschiedenheiten festzustellen: bei Frauen liegen die Nieren gewöhnlich niedriger als bei Männern.

Über die Gefäße und Nerven der Bauchhöhle.

Die Form und andere Besonderheiten der Organe beeinflussen gewissermaßen auch den Bau des Gefäß- und Nervensystems, welches ebenso wie alle anderen Bauchorgane mit den oben angeführten Faktoren in Zusammenhang stehen. Meine eigenen Untersuchungen des Pfortadersystems[139]), die Untersuchungen der Lebergefäße von *Melnikoff*[140]) und der Milzarterie von *Ssoson-Jaroschewitsch*[141]) weisen auf die Altersveränderungen hin, welche sich in einer Verlängerung und Verkrümmung der Gefäßstämme äußern. Auch im Nervensystem



lassen sich Altersveränderungen bemerken, wie es *Pawlenko*[142]) an dem N. splanchnicus und seinen Verzweigungen bewiesen hat.

Das Diaphragma.

Die einzelnen Organe der Bauchhöhle beschreibend, habe ich mit Absicht bisher mich von der Beschreibung des Diaphragmas zurückgehalten, welches stark auf die Lage der Bauchorgane einwirkt. Durch das Zwerchfell verlaufen der Oesophagus, die V. cava inf., die Aorta abdominalis usw. Die Öffnungen für dieselben sind nicht immer im Diaphragma in gleichem Verhältnis zueinander und in gleicher Entfernung und Richtung gelegen. Und es ist selbstverständlich, daß die topographischen Verhältnisse der Diaphragmaöffnungen, welche den Anfangspunkt der Bauchorgane bilden, für die Lage der letzteren von großer Bedeutung sind, wobei die Bauchorgane gezwungen sind, denselben Bauplan zu wiederholen, welchen wir an dem Diaphragma des Individuums antreffen. Das Diaphragma wirkt, mit anderen Worten, auf die Topographie aller Bauchorgane ein. D. h. nach dem Bautypus des Zwerchfells, nach dem Verhältnis der Diaphragmaöffnungen zueinander, der Lage und der Richtung derselben kann man sich ein Urteil über den Bautypus aller Bauchorgane bilden. Da aber die äußeren Körperformen (z. B. die Durchmesser der Apertura thoracis inf. usw.), das Alter, der Ernährungszustand und andere Faktoren uns in jedem einzelnen Falle den Typus vorbestimmen, so wird es ja klar, daß wir in der vorläufigen Mitteilung *Moskalenkos*[134]), von denen hier die Rede ist, einen Schlüssel zum Rätsel haben, welches die Topographie der Bauchorgane in jedem einzelnen Falle darstellt.

Aus der oben angeführten Beschreibung ist zu ersehen, daß wie die Form, so auch die Lage der Bauchorgane höchst verschieden ist. Auf der Abb. ist die Lage der Organe abgebildet, welche man gewöhnlich als „*normal*“ bezeichnet. Wird aber die Frage angestellt, ob man oft bei den Sektionen oder Laparotomien genau dieselbe Lage antrifft, so muß man gestehen, daß das durchaus nicht häufig der Fall ist. Die angeführte Zeichnung aber stellt jene Organlage dar, welche dem *His*schen Modell entnommen ist, welche genau die Topographie der Organe wiedergibt und als „klassisch“ betrachtet werden muß. Es gibt viele Abweichungen von diesem „klassischen“ Typus der Lage der Bauchorgane, welche man als „Varianten“ bezeichnet. Die unzähligen Varianten besitzen trotz ihrer Verschiedenheiten doch einige gemeinsamen Züge, auf deren Grund man die ähnlichen Varianten in gewisse Gruppen oder Typen einteilen kank. Jener Typus, welcher am häufigsten angetroffen wird, wird als „normal“ bezeichnet. *Es gibt also keine „normale“, sondern bloß eine häufiger antreffbare Lage der Organe.*

Es gibt also noch viele andere Typen der Form und der Lage der



Bauchorgane außer der, welcher gewöhnlich in den anatomischen Lehrbüchern beschrieben wird. Für einige Organe sind schon diese Typen festgestellt, und es ist sogar ihr Häufigkeitsprozent bekannt. Die meisten anatomischen Arbeiten aber verfolgen bloß theoretische Ziele, und die meisten Autoren beschränkten sich deshalb bisher während der Untersuchungen der Körperorgane bloß mit den angeführten abstrakten Prozentzahlen und gaben wenig auf jene Faktoren acht, welche auf die Form und die Topographie der Organe einwirken. *Für praktische Ziele aber ist es ja nicht wichtig zu wissen, was für Varianten oder Typen der Varianten überhaupt existieren, sondern was für ein Typus in jedem einzelnen vorliegenden Falle vorhanden ist und wie derselbe vorzubestimmen ist. Denn bei verschiedenen Typen sind auch verschiedene operative Eingriffe angezeigt. Es hängt also vom Typus der Form und der Lage der Bauchorgane die Wahl der Operation ab.* Man kann als Beispiel die linksseitige Lage des Duodenums anführen, wo der gewöhnlich gebrauchte Operationsschnitt zur Bloßlegung dieses Organs nicht genügend ist. Auch ist bei hoher Lage des Blinddarms und bei retrocoecaler Lage der Appendix ein anderer operativer Weg notwendig als wie gewöhnlich. Die Zahl der Beispiele könnte man ja noch vergrößern. Außerdem muß man noch darauf hinweisen, daß einige Typen der Form und der Lage sehr nahe zur Pathologie stehen und sogar eine Reihe krankhafter Erscheinungen oder Prädisposition zu denselben hervorrufen können. So kann z. B. die Faltenform des Zwölffingerdarms, mit welcher eine große Beweglichkeit des Darms verbunden ist, ein langes Mesosigmoideum oder eine V-Form des Colon transversum als Ursache krankhafter Erscheinungen dienen.

Eine Reihe kekannter Anatomen, wie z. B. *Engel*[144]), *Luschka*, *Herz*, *Lemaire*[145]), *Swaen*[146]), *Adisson* und *Sugai*[147]) haben die Topographie der Bauchorgane studiert, jedoch finden wir bei ihnen keine Hinweisung auf die Faktoren, welche auf die Topographie einwirken. Erst in der letzten Zeit haben *Lubosch*[148]) in Deutschland und *Gregoire*[149]) in Frankreich die vorliegende Frage von dem angeführten Standpunkte aus rein theoretisch verhandelt. Sie selbst (wenigstens ist es aus ihren Arbeiten nicht zu ersehen) haben keine entsprechenden Untersuchungen angestellt. Von dem Standpunkte ausgehend, daß eine Vorbestimmung der Typen der Lage der Bauchorgane ohne Eröffnung der Bauchhöhle in jedem einzelnen Falle für praktische Ziele höchst wichtig ist, wurden im Institut für operative Chirurgie und topographische Anatomie an der Mil.-Med. Akademie in St. Petersburg nach der Idee *W. N. Schewkunenkos* von einer Reihe von Ärzten, darunter auch von mir, Untersuchungen angestellt, um jene Faktoren festzustellen, welche auf die Form und Topographie der Körperorgane einwirken und ein Kriterium für die Vorbestimmung der Typen in jedem einzelnen Falle aufzufinden.

Auf Grund der oben angeführten Angaben über die Grundtypen der einzelnen Körperorgane kann man folgende *Faktoren, welche auf ihre Topographie einwirken, feststellen: 1. embryonale Grundlage, 2. das Alter, 3. der Ernährungszustand, 4. Geschlechts-, Rassen- und individuelle Verschiedenheiten, 5 das Einwirken der Gewohnheiten, der Profession usw. 6. der Füllungszustand der benachbarten Organe und 7. pathologische Prozesse.*

1. *Embryonale Grundlage.* Durch dieselbe wird ein gewisser Typus des Baues der Organe des Individuums bestimmt. So wird z. B. durch die embryonale Grundlage das ringförmige Duodenum, das kurze, schwach geschlängelte S-Romanum usw. erzeugt. Außerdem wird auch durch die embryonale Grundlage die erbliche Übertragung gewisser Besonderheiten, welche die Architektur der Organe der Eltern aufweist, bedingt. Zu solchen Besonderheiten müssen z. B. der „atavistische" Typus (d. h. die Rückkehr zum Typus der Vorahnen) und der „Zukunftstypus" (zu dem der menschliche Organismus in seiner Vervollkommnung strebt) zugezählt werden. Der 1. Typus muß vom vergleichend-anatomischen Standpunkte aus als „unvollkommener" betrachtet werden, denn er ist den Tieren eigen, welche auf einer niedrigeren Stufe der Entwicklung als der Mensch stehen; der 2. Typus — der „vollkommene" — ist nur dem Menschen eigen und wird bei den Tieren fast nie angetroffen. Als Beispiel können die 3 Typen der Bildung der Pfortader dienen (das dem Zusammenfließen der V. lienalis, der V. mesenterica sup. und der V. mesenterica inf.). In einigen Fällen bildet sich die V. portae mittels 3 Venen: 1. V. lienalis, 2. V. mesenterica sup. und 3. V. mesenterica inf. Dies ist der „unvollkommene" Typus. Er wird fast immer bei den Tieren angetroffen. In anderen Fällen wird die Pfortader nur durch 2 Venen gebildet: 1. V. mesenterica sup. und 2. V. lienalis. Die V. mesenterica inf. mündet in die V. lienalis ein. Dieser Typus muß als „vollkommener" bezeichnet werden, denn er ist hauptsächlich dem Menschen eigen. Der 3. Typus nimmt die Mittelstellung zwischen den ersten 2 Typen ein. Die V. portae wird in diesem Falle auch durch oben benannte Venen gebildet, wobei die V. mesenterica inf. in die V. mesenterica sup. einmündet (Abb. 7).

2. *Das Alter.* Die Altersverschiedenheiten machen sich an allen Bauchorganen bemerkbar. Die Faltenform des Duodenums, die Verlängerung und Erweiterung des Coecums, die Senkung des Radix coeci, U- oder V-förmiges Colon transversum, langes, geschlängeltes und stark in dem Kleinbecken gesenktes S-Romanum, niedrige Lage der Nieren und der Leber usw. stellen Besonderheiten des späteren Alters dar. Die Ringform des Duodenums, kurzes und hochgelegenes Coecum; nach oben gewölbtes Colon transversum; kurzes hochgelegenes Colon sigmoideum; hohe Lage der Nieren und der Leber sind dem Kindes-



alter eigen. Es scheint also, als ob die Bauchorgane sich mit dem Alter senken, und schlaff und beweglicher werden.

3. *Der Ernährungszustand.* Das Fettgewebe stellt nicht bloß eine Unterlage für die einzelnen Bauchorgane dar, sondern dient auch noch für die Befestigung derselben. Es wird deshalb bei abgemagerten Individuen eine stärkere Beweglichkeit der Organebeobachtet. Auch werden dieselben schlaffer und können dem äußeren Aussehen nach den Organen eines alten Organismus gleichen. Bei gutem Ernährungszustand*) sind die Organe höher gelegen. Sie nähern sich nach dem äußeren Bau den Organen eines jugendlichen Organismus.

4. *Geschlechts-, Rassen- und individuelle Verschiedenheiten.* Am meisten sind uns die Geschlechtsverschiedenheiten bekannt. Sie äußern

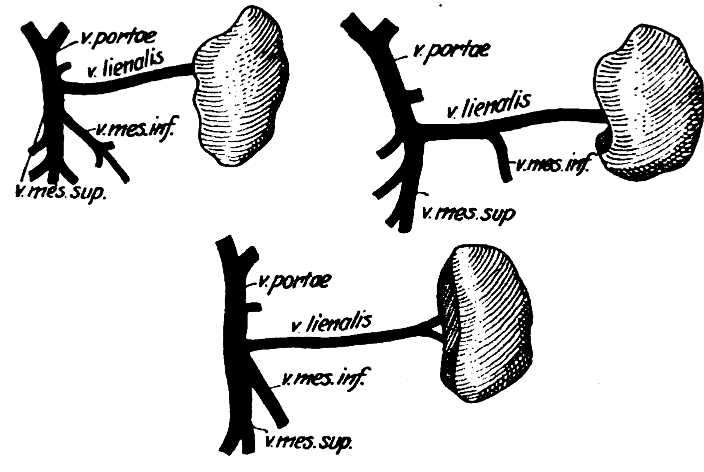


Abb. 7.

sich in einem mehr „vollkommenen“ Bau des männlichen Organismus. Auch die Zeichen der Veralterung der Organe treten im männlichen Organismus später als beim weiblichen ein. So wird z. B. die Faltenform des Duodenums, ein breites und schlaffes Coecum, die V-Form des Colon transversum usw. öfters bei Frauen als bei Männern im mittleren Lebensalter angetroffen.

Die Rassenverschiedenheiten sind wenig bekannt. Die individuellen Besonderheiten stellen eine spezifische Eigentümlichkeit des Individuums dar, die als Ursprung der weiteren erblichen Übertragung dienen. So kann z. B. eine höchst seltene Variante, welche sich bei einem Individuum zufällig entwickelt hat, weitervererbt werden und bei den Nachkommen schon als ein Resultat der embryonalen Grundlage erscheinen.

*) Starke Fettleibigkeit wird hier ausgeschlossen. Sie wird zum letzten der oben angeführten Faktoren, d. h. zu dem Einfluß der pathologischen Prozesse zugezählt.

5. *Die Einwirkung der Angewohnheiten, der Profession usw.* ist auch unbestreitbar. Die gewohnte Lage während des Schlafs auf der rechten oder auf der linken Seite schaffen gewisse statische Verhältnisse, welche nicht ohne Einwirkung auf die Lage einiger Organe bleiben können; starkes Trinken verändert die Form und die Größe des Magens usw. Einige Professionen können auch gerade oder indirekt auf die Form und die Topographie der Körperorgane einwirken.

6. Durch *die Füllung der benachbarten Organe* werden mechanisch die einzelnen Organe verschoben. Diese Tatsache ist z. B. für das Colon sigmoideum und andere Abteile des Magendarmkanals bewiesen.

7. *Pathologische Prozesse.* Die Einwirkung der pathologischen Prozesse auf die Form und Topographie der Organe ist ja selbstverständlich groß und kann entweder gerade oder indirekt sein. Das Studium dieses Faktors liegt einem speziellen Wissenschaftszweige zugrunde, welcher als chirurgische Anatomie bezeichnet wird und ein systematisches Studium der Form und der Topographie der pathologisch veränderten und pathologisch verschobenen Organe darstellt.

Alle oben angeführten Faktoren außer dem einen können mit großer Wahrscheinlichkeit als Kriterium für die Vorbestimmung des vorhandenen Typus in einem jeden einzelnen Falle dienen. Nach dem Alter, dem Ernährungszustand, dem Geschlecht usw. kann man sich ein Urteil bilden, was für eine Form und Lage des Colon sigmoideum, des Colon transversum, des Coecum, des Dünndarms und des Duodenums wir in jedem einzelnen Falle vor uns haben. Und nur die embryonale Grundlage stellt noch ein Rätsel dar, welches schwer zu erraten ist. Hier kommen uns aber andere Angaben der oben angeführten Untersuchungen zu Hilfe, welche leicht zu berechnen sind. Ich verstehe darunter den Zusammenhang zwischen der Form und der Lage der Bauchorgane und der äußeren Architektur des Körpers. Diesen Zusammenhang zwischen dem Bau der inneren Organe und dem Bau des Körpers haben ja schon lange die Gynäkologen für praktische Ziele angewandt. Es ist ja allgemein bekannt, daß nach der Form des Bauches, der *Michaelis*schen Raute und den äußeren Größen der Beckendurchmesser man sich ein Urteil über den Zustand der Gebärwege und des Beckenringes stellen kann. In der Chirurgie hat man aber bisher auf diese Angaben wenig acht gegeben. Und auch sogar in der anatomischen Literatur gibt es ja darüber fast gar keine Angaben. Nur *Froriep*[150]) spricht mit großer Überzeugung von einem Zusammenhang zwischen der Lage der Hemisphären des Großhirns und dem fronti- oder occipitopetalen Bau des Schädels.

Die Angaben, auf welche sich meine Arbeit gründet, zeigen uns, daß die äußeren Besonderheiten der Bauchhöhle (Breite, Länge usw.)

und die oben angeführten Faktoren uns die Möglichkeit geben, den Typus der Varianten einzelner Organe in jedem einzelnen Falle festzustellen. Zu den benannten „äußeren" Faktoren, welche uns auf die topographischen Verhältnisse hinweisen, muß man noch die Angaben der Untersuchungen *Moskalenkos* hinzufügen, welcher den Zusammenhang zwischen dem Bau der Apertura thoracis inf. und der Topographie der Bauchorgane feststellte. Das Diaphragma dient uns zur Vorbestimmung für die Topographie der Baucheingeweide. Die Besonderheiten des Zwerchfellbaues können durch die Feststellung der Größen des frontalen und des sagittalen Durchmessers der Apertura thoracis inf. ermittelt werden. Zu diesem Zweck muß die Distanz zwischen den niedrigsten Punkten der 10. Rippen und zwischen dem Proc. spinosus des 12. Brustwirbels und der Artikulation zwischen Proc. xiphoideus und Corpus sterni. Die erste Größe dient zur Bestimmung des frontalen, die zweite des sagittalen Durchmessers der Apertura thoracis inf. Bei großem frontalen und kleinem sagittalen Durchmesser der Apertura thoracis inf. sind die Diaphragmaöffnungen in frontaler Richtung längsgezogen und liegen nahe einander an; bei kurzem frontalen und langem sagittalen Durchmesser sind die Diaphragmaöffnungen in sagittaler Richtung längsgezogen. Dementsprechend werden in dem ersten Falle die Organe, welche durch das Zwerchfell verlaufen, wie z. B. Oesophagus, Aorta, V. cava inf. usw. dieselbe Form und Lage besitzen, die die Diaphragmaöffnungen aufweisen. Bei breiter Apertura thoracis inf. steht das Zwerchfell niedriger als bei schmaler Thoraxapertur. Es wird noch eine weitere Analyse von *Moskalenko* unternommen, um den Zusammenhang zwischen der Form der Apertura thoracis inf. und den topographischen Verhältnissen aller Bauchorgane festzustellen.

Wir können somit ersehen, daß eine Reihe wichtiger Angaben uns zur Verfügung stehen, welche leicht berechnet werden können und uns mit großer Wahrscheinlichkeit den Bautypus der einzelnen Organe beim Individuum vorbestimmen. Nehmen wir z. B. folgenden Fall: Es muß die Form und die Lage des Magens, des Duodenums, des Coecums, des Colon transversum und des Colon sigmoideum bei einem 40jährigen, stark abgemagerten Kranken, mit schmalem, langem und hängendem Bauch und schmaler Apertura thoracis inf. vor der Operation festgestellt werden. Auf Grund der oben angeführten Untersuchungen kann man mit großer Wahrscheinlichkeit auf die angestellten Fragen folgende Antwort geben: 1. der Magen liegt fast vertikal, Cardia — hoch, Pylorus — rechts von der Mittellinie des Körpers; 2. das Duodenum ist faltenförmig, leicht verschiebbar und verläuft weit nach rechts von der Wirbelsäule; 3. das Coecum liegt niedrig, ist sackförmig, die Haustra sind schwach ausgedrückt; das Colon trans-



versum ist V-förmig und niedrig gelagert; 4. der größte Teil des Colon sigmoideum liegt im Kleinbecken, sein Mesenterium ist lang.

Eine mehr oder weniger genaue Feststellung der Form und der Lage der Organe beim Kranken vor der Operation kann als Kriterium für die Wahl der operativen Zugänge in jedem einzelnen Falle oder als diagnostisches Hilfsmittel dienen. So ist z. B. bei sehr schmaler Apertura thoracis inf., der eine hohe Lage der Nieren entspricht, der übliche Operationsschnitt für die Bloßlegung dieses Organs nicht immer genügend: es muß noch das Lig. costo-transversarium *Henle* durchtrennt werden, um sich ein freies Operationsfeld zu verschaffen.

Die vorliegende Arbeit verfolgte durchaus nicht das Ziel, dem Leser ein genaues Bild der Einwirkung einzelner Faktoren auf die Bauchorgane zu geben und auf die dementsprechende Wahl der operativen Eingriffe hinzuweisen. Die Arbeit soll nur den Weg anzeigen, auf dem die Untersuchungen über den Einfluß einzelner Faktoren auf die Topographie der Organe verliefen. Denn die genaueren Angaben kann ja der Leser in jenen Arbeiten finden, welche im Text angeführt sind.

Ich möchte noch zum Schluß darauf hinweisen, daß die Vorbestimmung des „vollkommenen" oder des „unvollkommenen" Typus der Form und der Lage der Organe vielleicht auch von gewisser Bedeutung für die Feststellung der wahrscheinlichen Lebensdauer des Individuums ist. Denn je vollkommener der Bau der einzelnen Organe ist, desto mehr nähert sich die Konstitution des Individuums dem idealen „Zukunftstypus", desto mehr ist seine Standhaftigkeit und desto größer die wahrscheinliche Lebensdauer.

Der Zusammenhang zwischen der Form und der Lage der Körperorgane und jenen Faktoren, auf welche oben hingewiesen wurde, stellt durchaus keine zufällige Erscheinung dar, die die einzelnen Autoren beobachtet haben. Die große Anzahl der untersuchten Objekte geben uns die Möglichkeit, auf die Regel der großen Zahlen und auf die Wahrscheinlichkeitstheorie hinzuweisen. Dieselbe zwingt auch den Kliniker, auf die angeführten anatomischen Angaben acht zu geben, da sie für praktische Ziele verwertet werden können. Denn da, wo keine absolute Genauigkeit in der Lösung einer Frage möglich ist, da muß als Regel des Weisen die größere Wahrscheinlichkeit dienen.

Literaturverzeichnis*).

[1]) *Schüren, W.*, Über die Lage, Größe und Gestalt des gesunden und kranken Magens. 1876. — [2]) *Lesshaft*, Über die Lage des Magens und das Verhältnis seiner Form zur Funktion. Arb. d. russ. Ärztl. Vereins 1881. (Russisch.) — [3]) *Bourget*, Situation de l'estomac chez l'homme et chez la femme. Arch. de méd. et de pharm. milit. 1889. — [4]) *Reynier* und *Souligous*, Direction de l'estomac. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1891. — [5]) *Herz*, Abnormitäten in der Lage und Form der Bauchorgane usw. 1894. — [6]) *Isert. Perl*, Anatomische und klinische Beiträge

zur Begründung der Gastroskopie. Zeitschr. f. klin. Med. **29**. 1896. — [7]) *Meinert*, Über normale und pathologische Lage des menschlichen Magens. Zentralbl. f. inn. Med. 1896, Nr. 12/13. — [8]) *Sswoechotoff*, Die Lage des Magens. Inaug.-Diss., Kijeff 1903. (Russisch.) — [9]) *His*, Über Form und Lagerung des menschlichen Magens. Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt., 1903. — [10]) *Hasse* und *Strecker*, Der menschliche Magen. Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt., 1886, 1893, 1901, 1903, 1905; Anat. Anz. **25**. 1904. — [11]) *Volkmann*, Vorschläge zur Namengebung in der Betrachtung des Magens. Münch. med. Wochenschr. **67**. 1902. — [12]) *Pirogoff*, Anatomie der Schnitte. (Russisch.) — [13]) *Mosskalenko, W. W.*, Die Lage des menschlichen Magens. Manuskript 1922. (Russisch.) — [14]) *Makssimowitsch*, Die Typen der Lage des Magens. Verhandl. d. XV. russ. Chir.-Kongr. 1922. — [15]) *Weber, E. F.*, In Mesernitzkys Handbuch der Physiotherapie. Bd. II. Teil 2. 1916. (Russisch.) — [16]) *Luschka*, Die Anatomie des Bauches. 1863. — [17]) *Treitz*, Prager Vierteljahrsschrift **10**, 144. 1853. — [18]) *Bourgery*, Anatomie. Atlas. — [19]) *Henle*, Grundriß der Anatomie des Menschen. — [20]) *Braune*, Notiz über die Ringform des Duodenums. Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt., 1877, S. 468. — [21]) *Schiefferdecker*, Beiträge zur Topographie des Darmes. Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt., 1886, S. 335. — [22]) *Bruce Joung*, Journ. of anat. a. physiol. 1884. — [23]) *Mayo Collier*, The Duodenum: a Syphon Trap. Lancet 1887. — [24]) *Treves*, Lectures on the anatomy of the intestinal canal and peritoneum in man. Brit. med. journ. 1885, S. 415, 470, 527, 580. — [25]) *Hartmann*, Sur quelques points de l'anatomie du duodenunum. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris **64**, 95. 1889. — [26]) *Jonnesco*, Sur l'anatomie topographique du duodenum. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris **64**, 125. 1889. — [27]) *Ballowitz*, Bemerkungen über die Form und Lage des menschlichen Duodenums. Anat. Anz. **10**, 583. 1895. — [28]) *Tschaussoff*, Bemerkungen über die Lagerung der Bauchspeicheldrüse. Anat. Anz. **11**, 352. 1895. — [29]) *Roud*, Anomalie de position du duodenum etc. Anat. bibl. 1898, S. 209. — [30]) *Dargein*, Surface et volum comparés de l'estomac et du duodénum. Anat. bibl. **7**, 207. 1899. — [31]) *Adisson*, Abdominal viscera in man. Journ. of Anat. u. physiol. **35**, 166. 1905. — [32]) *Aitken*, Report on 64 consecutive examinations of the duodenum etc. Boston med. journ. **184**. 1921. — [33]) *Sernoff*, Zur Frage über die Lage und die Form des mesenteriellen Teiles des Dünndarmes und seines Mesenteriums. Moskau 1894. (Russisch.) — [34]) *Paschkowskij*, Beiträge zur Frage über die Höhe des Dünndarmmesenteriums usw. Inaug.-Diss., St. Petersburg 1896. (Russisch.) — [35]) *Stopnitzkij*, Über die Anatomie des mesenteriellen Teiles des Dünndarmes und seines Mesenteriums. Moskau 1897. (Russisch.) — [36]) *Bardeleben*, Über die Lages des Blinddarmes beim Menschen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **2**. 1849. — [37]) *Tuffier*, Etudes sur le coecum etc. Arch. gén. d. med. 1887. — [38]) *Turner*, Die Anatomie des Blinddarmes und des Wurmfortsatzes. Inaug.-Diss., St. Petersburg 1892. (Russisch.) — [39]) *Laffargue*, Recherches anatomiques sur l'appendice vermiculaire du coecum. Journ. internat. d. l'anat. et d. physiol. **10**. 1893. — [40]) *Robinson*, The appendix etc. Ann. of surg. 1901. — [41]) *Debele*, Über die Länge des Darmes im Kindesalter. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1900. (Russisch.) — [42]) *Sydow*, zit. nach *Rostowzeff*. — [43]) *Rostowzeff*, Die Perityphlitislehre. Inaug.-Diss., St. Petersburg 1902. — [44]) *Tarenetzkij*, Über die praktische und anthropologische Bedeutung des Blinddarmes und des Wurmfortsatzes. Mém. de l'acad. imp. d. sc. St. Petersburg 1883 und Wratsch 1883, Nr. 23. (Russisch.) — [45]) *Fowler*, zit. nach *Rostowzeff*. — [46]) *Loesecke*, zit. nach *Rostowzeff*. — [47]) *Fürstenau*, zit. nach *Rostowzeff*. — [48]) *Thomas*, Lancet 1884. — [49]) *Bezin*, zit. nach *Rostowzeff*. — [50]) *Valée*, Situation du coecum et de l'appendice chez l'enfant. Thèse de Paris 1901. — [51]) *Curschmann*, Die Anomalien der Lage, Form und Größe des Dickdarmes und ihre klinische Bedeutung. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **53**. 1894. —



52) *Lennander*, zit. nach *Rostowzeff*. — 53) *Tichomiroff*, Zwei Fälle von unnormaler Entwicklung des Blinddarmes und des Wurmfortsatzes. Mitt. d. Majest. Vers. d. Naturforsch. usw. **50**, H. 1, S. 190. 1886. (Russisch.) — 54) *Ribbert*, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Wurmfortsatzes. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **132**. 1893. — 55) *Sonnenburg*, zit. nach *Rostowzeff*. — 56) *Hassler*, zit. nach *Rostowzeff*. — 57) *Bryant*, The relations of the grots Anatomy of the vermiform Appendix etc. Ann. of surg. 1893. — 58) *Bristome*, zit. nach *Rostowzeff*. — 59) *Meckel*, Handbuch der menschlichen Anatomie. Bd. IV. 1817. — 60) *Delius*, zit. nach *Rostowzeff*. — 61) *Gerlach*, Zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte des Wurmfortsatzes. Wiss. Mitt. d. phys. med. Societät zu Erlangen 1859. — 62) *Fergusson*, A curious condition of the appendix etc. New York state journ. of med. Ass. Meet. 1897. — 63) *Fawcet*, Absence of the vermiform Appendix. Journ. of anat. a. physiol. 1900. — 64) *Blackford*, zit. nach *Rostowzeff*. — 65) *Swan*, Univ. med. Mag. Philadelphia 8. 1895/96. — 66) *Fleischmann*, zit. nach *Rostowzeff*. — 68) *Schewkunenko, W. N.*, Die Varianten des Blinddarmes. Sitzungsber. d. Ärztl. Vers. d. chir. Hospit.-Klin. a. d. Mil.-Med. Akad. in St. Petersburg 1912. — 69) *Lissitzin, M. S.*, Die Varianten der Form und der Lage des Blinddarmes. Verhandl. d. VI. ärztl. Konf. in St. Petersburg 1921. — 70) *Scheiber*, Partielle Duplizität oder inselförmige Spaltung des aufsteigenden Kolons. Med. Jahrb. Wien. 1875, S. 257. — 71) *Bertin*, Colon. Diet. encyclop. d. sc. med. Paris **19**, 90. 1877. — 72) *Schiefferdecker*, Beiträge zur Topographie des Darmes. Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt., 1886, S. 335. — 73) *Mauclaire* et *Mouchet*, Consideration sur la forme et les moyens de fixités du colon transverse. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1896, S. 600. — 74) *Cohan*, Recherches sur la situation du colon transverse. Thèse Paris 1898. — 75) *Collin*, Modification topographique etc. Bibl. anat. **13**, 292. 1904. — 76) *Buy*, Anatomie du colon transverse. These. Toulouse. (Nach einem Referat.) — 77) *Smith*, The Large intestine of infancy. New York med. journ. **10**, 253. 1870. — 78) *Alexander*, A case of doubl colon. Cincin. Lancet u. Clinic. **4**. 1880. (Nach einem Referat.) — 7) *Erdmann*, Herabsenken des Coli transversi ins Becken. Arch. f. med. Erfahr. **3**, 98. 1806. — 80) *Smith*, Case of malformation of the colon and rectum. Lond. med. Gaz. **1**, 189. 1840. — 81) *Walters*, Report of a case of malformation of the colon and hand. Med. Exam. **11**, 724. 1855. — 82) *Dressel*, Abnorme Bildung des Kolons. Journ. f. Chirurg. u. Augenheilk. **19**, 664. 1833. — 83) *Ingelbristen*, Unterbliebene Drehung des Kolons, Coecum mobile, Ileus. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **130**, 413. — 84) *Gérard*, De quelques anomalies du colon transverse. Bibl. anat. **12**, 56. 1903. — 85) *Hörder*, Über eine Anomalie am Colon transversum. Med. Klinik **3**, 615. 1907. — 86) *Roud*, Anomalie de position du duodénum et du colon transverse. Bibl. anat. **7**, 207. 1899. — 87) *Morton*, Congenital Absence of the colon. Brit. med. journ. 1912, S. 1118. — 88) *Kuprijanoff*, Varianten der Form und der Lage des Colon transversum. Verhandl. d. VI. ärztl. Konf. in St. Petersburg 1921. Dasselbe. Manuskript. 1921. — 89) *Seiffert*, Lageanomalien des Darmes bei einem Erwachsenen. Anat. Anz. **47**, 209. 1914. — 90) *Bourcart*, Situation de l'Siliaque. Arch. gén. de med. **2**, 621. 1863. — 91) *Samson*, Einiges über den Darm, insbesondere über die Flexura sigmoidea. Arch. f. klin. Chirurg. **24**, 146. 1892. — 92) *Schreiber*, Die Rekto-Romanoskopie. Berlin 1903. — 93) *Blumenfeld*, Der zeitgemäße Standpunkt der Untersuchungen der Flexura sigmoidea. Diss., Dorpat 1903. (Russisch.) — 94) *Gruber*, Abnorme Flexur. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **99**, 497. — 95) *Stocquart*, Notes sur l'anatomie de l'Siliaque et du rectum chez l'enfance. Journ. d. Med. Chir. et Pharmac. **70**, 548—551. 1880. — 96) *Ssoson-Jaroschewitsch*, Die Form- und Lagevarianten des S-Romanum. Verhandl. d. VI. ärztl. Konf. in St. Petersburg 1921. Dasselbe. Manuskript.

1921. — [97]) *Bécourt*, Recherches sur le pancréas. Strasbourg 1838. — [98]) *Bernard*, Mémoires sur le pancréas. Paris 1856. — [99]) *Verneil*, Mémoires sur quelques points de l'anatomie du pancréas. Gaz. méd. **21**. 1851. — [100]) *Herzen*, Rate et pancréas. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **5**, 814. 1853; *derselbe*, Le jeune, le pancreas et la rate. Arch. d. physiol. norm. et pathol. **6**, 176. 1894. — [101]) *Schirmer*, Beiträge zur Geschichte und Anatomie des Pankreas. Basel 1893. — [102]) *Thiroloix*, Bulbe, pancréas et foie. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris **68**, 235. 1893. — [103]) *Janosik*, Le pancréas et la rate. Bibl. anat. 1895, S. 68. — [104]) *Symington*, On the topographical anatomy of the pancréas etc. Transact. of the Rec. Acad. of Med. in Ireland **13**. 1895. — [105]) *Pischinger*, Beiträge zur Kenntnis des Pankreas. Diss. München 1895. — [106]) *Sandras*, Contribution de l'étude de l. topogr. et d. l. chir. du pancréas. Thèse. Lyon 1897. — [107]) *Titone*, Contributo cello topographia del pancréas. Arch. internat. med. et chir. **19**, 660. 1903. — [108]) *Tschaussoff*, Bemerkungen über die Lagerung der Bauchspeicheldrüse. Anat. Anz. **11**, 852. 1895. — [109]) *Sobotta*, Anatomie der Bauchspeicheldrüse. Bardelebens Handbuch der Anatomie des Menschen. Bd. VI. Abt. 3. 1. Teil. 1914. — [110]) *Bucheler*, Demonstration von Präparaten von Pankreasanomalien. Verhandl. Med. Ver. Greifswald 1890—1891, S. 150. — [111]) *Symington*, Note of a rareal normality of the pancreas. Journ. of anat. a. physiol. **18**, 292. 1885. — [112]) *Cords*, Ein Fall von ringförmigem Pankreas usw. Anat. Anz. **39**, 33. 1911. — [113]) *Heiberg*, Ein Fall von fehlender Cauda pancreatici. Zentralbl. f. Pathol. u. pathol. Anat. **22**, 648. 1911. — [114]) *Gaudy* et *Griffon*, Pancréas surnuméraires. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris **76**. 1901. — [115]) *Hyrtl*, Ein Pankreas accessorium. Sitzungsber. d. K. Akad. d. Wiss. Wien, Mathem.-naturw. Kl., **52**, Abt. I, S. 275. 1865. — [116]) *Letulle*, Pancréas surnuméraires. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **52**, 233. 1900. — [117]) *Nauwern*, Ein Nebenpankreas. Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. **12**, 29. 1892. — [118]) *Neumann*, Nebenpankreas usw. Arch. d. Heilk. 1870, S. 200. — [119]) *Zenker*, Nebenpankreas in der Darmwand. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **21**, 369. 1861. — [120]) *Wagner*, Akzessorisches Pankreasusw. Arch. d. Heilk. 1862, S. 283. — [121]) *Jackson*, On the topogr. anat. of the pancreas in the human foetus. Anat. Anz. **27**. 1905. — [122]) *Trolard*, Notes sur la direction d. l. rate et du pancréas etc. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **4**, 227. 1892. — [123]) *Dieulafé*, Sur la topographie du pancréas etc. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp de Paris 1906, S. 797. — [124]) *Melnikoff*, Verhandl. d. russ. Chirurg. Pirogoffgesellsch. St. Petersburg. 1922. — [125]) *Géraudel*, Le foie de l'homme etc. Rev. de méd. **27**, 563, u. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **62**, 199. 1907. — [126]) *Jamagiva*, Über Sagittalfurchen der Leber. Mitt. d. med. Ges. Tokio **21**. 1907. — [127]) *Letulle*, Foie à lohe flottant. Presse méd. 1910, S. 932. — [128]) *Alezais*, Anomalies morphol. du foie. Marseille méd. 1906, 129. — [129]) *Aimes* et *Vallois*, Sur une foie présentant plusieres anomalies. Montepelier méd. 1912. — [130]) *Hoffmann*, Die Kenntnisse und Anschauungen der Alten über den Bau und die Funktion der Leber. Diss., Würzburg 1913. (Nach einem Referat.) — [131]) *Ruge*, Abweichungen am linken Lappen der menschlichen Leber usw. Gegenbauers Morphol. Jahrb. **45**; *derselbe*, Leber mit abgespaltenem rechten Leberlappen. Gegenbauers Morphol. Jahrb. **46**. — [132]) *Melnikoff*, Der Bänderapparat der Leber. Verhandl. d. VI. ärztl. Konf. in St. Petersburg 1921. — [134]) *Picon*, De la situation normale de la rate par rapport à la paroi; thoracique chez l'adulte. Thèse. Paris 1896. — [135]) *Sobotta*, Anatomie der Milz. K. v. Bardelebens Handbuch der Anatomie des Menschen. Bd. III. Abt. 4. Anhang. S. 281 bis 328. — [136]) *Ssoson-Jaroschewitsch*, Operative Zugänge zur Milz. Nautschnaja Medizina Nr. 4—5, S. 529—532. 1919. (Russisch.) — [137]) *Helm*, Zur Topographie der menschlichen Nieren. Anat. Anz. **11**, Nr. 4, S. 97. 1895. — [138]) *Pawlenko, W. A.*,

Die Typen der Lage der Nieren usw. Inaug.-Diss., St. Petersburg 1922. — [139]) *Walcker, F. J.*, Die chirurgische Anatomie des Pfortadersystems. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **168** 3, H. 6, S. 354—408. 1922. — [140]) *Meknikoff, A. W.*, Die Blutgefäße der Leber vom Standpunkte der chirurgischen Technik. Verhandl. d. russ. chir. Pirogoffgesellschaft 1920. — [141]) *Ssoson-Jaroschewitsch*, Chirurgische Anatomie der A. lienalis. Novyj chirurgitscheskij Archiv 1922. (Russisch.) — [142]) *Pawlenko, W. A.*, Chirurgische Anatomie der Nn. splanchnici. Verhandl. der Russ. chir. Pirogoffgesellschaft 1921. — [143]) *Moskalenko, W. W.*, Varianten der Diaphragmaöffnungen. Verhandl. d. VI. wiss. Konf. d. Ärzte in St. Petersburg 1921. — [144]) *Engel*, Einige Bemerkungen über Lageverhältnisse der Baucheingeweide usw. Wien. klin. Wochenschr. 1857. — [145]) *Lemairo*, Anatomie topographique des organes abdominaux etc. Thèse. Lille 1897. — [146]) *Swaen*, Note sur la topographie des organes abdominaux etc. Bibl. anat. **7**. 1899. — [147]) *Sugai*, Die Lage der Eingeweide bei Lebenden und Leichen. Osaka-Igokkai-Tassi, **6**. 1907. — [148]) *Froriep*, Die Lagebeziehungen zwischen Großhirn und Schädeldach. Leipzig 1897. S. 9.

(Aus dem Institut für operative Chirurgie und chirurg'sche Anatomie des Prof. *Schewkunenko* an der Militär-Medizinischen Akademie zu Petersburg.)

Über die Lage des Colon transversum.

Von
Dr. med. **Kuprijanoff,**
Privatdozent.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 30. April 1923.)

Alle Forscher stimmen darin überein, daß das Colon transversum nicht der Bezeichnung entspricht, und daß die von den Klassikern (*Cruveillier*, *Sappey* usw.) beschriebene Lage desselben ungenau ist. *Fromont, Mauclaire, Mouchet, Cohan, Buy* bezeichnen den tatsächlich horizontalen Verlauf des Colon transversum als Seltenheit. Die Lage des Colon transversum variiert derart, daß *Cohan* es nicht für möglich hält, über einen normalen oder anormalen Typus zu sprechen. Es ist verständlich, daß diese enorme Verschiedenartigkeit der Erklärung bedurfte und solche von verschiedenen Autoren (*Klaatsch, W. Koch* und anderen) vom Standpunkt der Abneigungen oder Eigenartigkeiten in der Entwicklung des Darmtraktus gegeben wurden. Die Systematisierung und eine gewisse Klassifikation der Lage des Dickdarms war notwendig, und wenn sie in der Literatur (*Fromont, Cohan, W. Koch, de Quervain, Braun, Black*) gegeben ist, so kann sie nicht als genügend angesehen werden.

Es muß bemerkt werden, daß einige Autoren gewisse Lagen des Dickdarms beobachteten, die dem einen oder anderen Geschlecht eigen sind. *Mauclaire* und *Mouchet* behaupten, daß die tiefe Lage des Colon transversum (unterhalb des Nabels) bei Frauen 2mal öfter als bei Männern angetroffen wird, wobei letzteres fast immer eine V- oder U-Form aufweist. Desgleichen blieben die Altersverhältnisse nicht unbemerkt. *Cohan*, der seine Untersuchungen an im höheren Alter stehenden Leichen ausführte, kann infolgedessen seine Schlüsse nicht auf alle Altersstufen ausdehnen und bezeichnet die von ihm beobachteten Lagen als „Côlon transverse des vieillards". Da diese Beobachtungen zufälligen Charakters sind und nicht näher analysiert worden sind, so hat *Cohan* zu den Arbeiten von *Fromont, Mauclaire* und *Mouchet* nichts Neues hinzugefügt.



Die von *Schewkunenko* gemachten Beobachtungen, daß die Topographie der inneren Bauchorgane mit der äußeren Körperform übereinstimmt, tritt aus seinen eigenen Arbeiten sowie auch aus den Arbeiten seiner Schüler (*Walcker*, *Melnikoff*, *Kuprijanoff*, *Lissitzin*, *Moskalenko*, *Ssoson-Jaroschewitsch* und *Pawlenko*) klar zutage. Die vorliegende Arbeit hat die Aufgabe, die Form und Lage des Colon transversum zu bestimmen und die Verhältnisse zum Alter und Geschlecht zu beleuchten. Die Untersuchungen sind an 8 Embryonen, 3 Neugeborenen, Kindern bis zu 12 Jahren und an Erwachsenen verschiedenen Alters (100 Fälle) ausgeführt worden.

Teil I.

Die Entwicklung des Darms. Vollkommene und unvollkommene Typen.

Die Verschiedenartigkeit und Lage der Form des Dickdarms ist enorm. Die von den Klassikern als normal bezeichnete Lage wird von den meisten Autoren anerkannt, während alle Ablenkungen als Anomalien bezeichnet werden, wobei die eine oder andere Lage des Kolons entweder durch die Entwicklungsgeschichte, also angeboren oder als Folge verschiedener Ursachen, also erworben erklärt wird. Dementsprechend erhalten wir 2 Gruppen, die ihrerseits in Untergruppen zerfallen. Bevor wir diese Frage berühren, ist es notwendig, wenn auch in Kürze, die Entwicklung des Darmtraktus zu beschreiben.

In dem Stadium, in dem die Formation des Magens beginnt, d. h. wo dessen vordere Wand schon sichtlich eingedrückt und die hintere zur Wirbelsäule gerichtet ist und eine Krümmung zur letzteren zeigt, hat der Urdarm schon einige Veränderungen erfahren: er hat schon einige Krümmungen gebildet, von denen sich als erste die Flexura duodenojejunalis andeutet. Ihr folgt die Dotterschlinge, deren abwärtssteigender (*Toldt*) oder proximaler (*Broesike*) Schenkel nach abwärts gerichtet ist, deren aufsteigender oder distaler Schenkel nach aufwärts zieht, an die Wirbelsäule herangeht und eine dritte Krümmung (die spätere Flexura lienalis) bildet, die in den Enddarmabschnitt übergeht. Die Spitze der eben beschriebenen Darmschlinge steht durch den Ductus vitello-intestinalis mit der Dotterblase in Verbindung. Der obere Schenkel bildet sich später in den Dünndarm und der Endabschnitt in das untere Ileum und den Dickdarm aus. Im weiteren treten 2 Faktoren auf, die die Lagerung der Organe in der Bauchhöhle bedingen: das unregelmäßige Wachstum der eben erwähnten Abschnitte des Urdarms und das mit der Drehung des Darmkanals um den Dottergang zwischen dem Nabel und der Wirbelsäule im Zusammenhang stehende Moment (Axe à la rotation de l'intestin: *Lardennois*). Welch eine Ursache die Drehung des Darmkanals bedingt, ist noch nicht genügend geklärt, doch ist es möglich, daß die gleichen Bedingungen, die die spiralförmige



Drehung der Nabelschnur (immer von links nach rechts vom Foetus) hervorrufen, auch auf die Drehung des Darmkanals ihren Einfluß ausüben.

Resanoff glaubt das unregelmäßige Wachstum durch die verschiedene Blutversorgung der einzelnen Abschnitte erklären zu können; so weist er darauf hin, daß die große Kurvatur des Magens von starken Ästen der Magen- und Leberarterien versorgt wird, während die Blutzufuhr zur kleinen Kurvatur durch akzessorische Äste der linken Magen- und Leberarterien erfolgt; die Hauptmasse des Blutes muß hingegen die Leber versorgen, die in dieser Periode stark zunimmt. Der proximale und distale Schenkel des Urdarms wird gleichfalls äußerst unregelmäßig mit Blut versorgt: zum proximalen Abschnitt ziehen 15—16 Äste der Art. mes. sup., während der distale Abschnitt nur von 3 Ästen versorgt wird. Der proximale Abschnitt findet sich folglich im besseren Ernährungszustand und entwickelt sich stärker, so daß zur ersten Hälfte des intrauterinen Lebens die Bauchhöhle schon größtenteils vom Dünndarm ausgefüllt ist. *E. Müller* weist darauf hin, daß die Ausbreitung des Dünndarms nur in der Richtung von der unteren Oberfläche des rechten Leberlappens nach unten, darauf nach links und oben vor sich gehen kann; hierbei wird der sich aus dem distalen Schenkel bildende Dickdarmabschnitt nach oben zur mittleren Ebene gedrängt; die Anlage des Coecums liegt am Fundus ventriculi und an der unteren Oberfläche des rechten Leberlappens; die Flexura lienalis ist zu dieser Zeit schon deutlich ausgeprägt. Im folgenden Stadium, wo der Descensus coeci beginnt, kann die Drehung der Schlinge als beendigt angesehen werden. Im 3. Stadium geht die Formation des Dickdarms vor sich, die mit dem Descensus coeci in Zusammenhang steht. (Der Dickdarm nimmt die beim Erwachsenen zu beobachtende Lage ein.)

Somit ist bei genügend ausgeprägtem Colon transversum das Colon asc. noch nicht vorhanden, da das Coecum unter der Leber verweilt. Die Formation des Colon asc. und der Flexura hepatica beginnt mit dem Descensus coeci in die rechte Unterbauchgegend. Hierbei wird der Prozeß der Drehung der Nabelschlinge beendigt. Wenn das Coecum während des Descensus fixiert wird, wird das Colon asc. kleiner oder fehlt ganz, während die ihm zugehörige Energie dem Colon transversum übergeben wird, das in solchen Fällen stark ausgebildet zu sein pflegt, indem es 2 und mehr Schlingen bildet (*Sawin*).

Wenn man die Unregelmäßigkeiten im Wachstum des Darmtraktus durch die bessere Blutversorgung resp. Ernährung erklären kann, so läßt sich der Weg, den der Darm im Drehungsprozeß einschlägt, schwer durch diesen Umstand allein erklären. *E. Müller* weist darauf hin, daß der Darm nur einen Weg der Verlagerung besitzt. Dieser Weg liegt zwischen der Bauchwand und den Bauchorganen, deswegen muß das Vorhandensein von mechanischen Einflüssen anerkannt werden.

Der Darmtraktus entwickelt sich in seinem Abschnitte unregelmäßig nicht nur beim Menschen. sondern auch bei Tieren; die Drehung findet jedoch nur bei einigen von letzteren wie auch beim Menschen statt. Beim Menschen kann die Drehung ungeachtet des sonst normal ausgeprägten Darms ausbleiben. *Klaatsch* hat bedingungslos festgestellt, daß verschiedene Zwischenstadien der Schlingendrehung beim Menschen und die daraus folgenden Lagerungen des Darms bei verschiedenen Tieren als konstante beobachtet wurden. Der Einfluß der einfachen mechanischen Ursachen (Lage des Tierkörpers, asymmetrische Lage der Bauchorgane, der Zustand der Bauchdecken) wird von *W. Koch* nicht als genügend angesehen, um die endgültige Form und Lage des Darmes zu erklären. Es muß eine spezielle Energie, die in den Elementen des Darms liegt, anerkamnt werden, die den Darm nach der einen oder anderen Richtung hin formiert. Er meint, daß die mechanischen Einflüsse in toto dieser Energie eine feste Richtung geben, in der sie sich kundtut. Außerdem weist die Beständigkeit und Gesetzmäßigkeit der Abweichungen von der Norm auf das Vorhandensein einer relativ konstanten Kraft hin, zu welcher die mechanischen Ursachen gerechnet werden müssen.

Daher muß anerkannt werden, daß die Verschiedenartigkeiten des Wachstums eine gewisse Bedeutung in der Entwicklung des Darmes haben müssen. Die Ursachen dieser Wachstumsverschiedenheit der einzelnen Abschnitte liegt in der unregelmäßigen Blutverteilung. Der Drehungsprozeß wird durch die Notwendigkeit der Verbreiterung der aus dem proximalen Schenkel sich bildenden Darmschlingen in der von *E. Müller* angegebenen Richtung hervorgerufen. Die Masse der sich bildenden Dünndarmschlingen drängt den Dickdarm nach aufwärts, während aus der Summe der mechanischen Einflüsse eine konstante Wachstumsrichtung resultiert (*W. Koch*). Die endgültige Lage der Bauchorgane wird nämlich durch die Verwachsungen der serösen Flächen der Nachbarorgane und des Mesenteriums bestimmt. Dieser Umstand ist in den Fällen von besonderer Bedeutung, wo es sich um Lageanomalien handelt, wobei die Wachstumsenergie sich als ungenügend erweist oder aber wegen mangelhafter Blutversorgung sich zu wenig plastisches Material vorfindet (*Resanoff*); daher bleibt der proximale Abschnitt des Dickdarms mit allen Anzeichen der mangelhaften Entwicklung im rechten Hypochondrium. Die darauffolgende Verwachsung mit den Nachbarorganen oder mit dem Peritoneum fixiert den Darmabschnitt in der Lage, welche als unvollendet anormal beim Erwachsenen angesehen werden muß. Wenn man darüber einig ist, daß in den Elementen des Darms die für das gegebene Individuum nötige Energie und Quantität plastischen Materials vorhanden ist, so muß anerkannt werden, daß bei den gegebenen Verhältnissen die Ent-



wicklung des Darms vollendet ist und letzteres nicht als Anomalie bezeichnet werden kann. Hier tritt die Bedeutung der Vollkommenheit und der Unvollkommenheit hervor (*Schewkunenko*). Welche Verhältnisse auch das gegebene Individuum darbietet, müssen sie vom Standpunkt der Anlage der Wachstumsenergie und des plastischen Materials als vollendet angesehen werden. Im Vergleich mit einem anderen Individuum, bei dem sich die Entwicklung unter gesteigerten Verhältnissen vollzog, muß ersterer Fall als weniger vollkommen als der zweite angesehen werden. Da aber auch die Wachstumsenergie und die Qantität des plastischen Materials im Zusammenhang mit der Blutversorgung steht, so tritt hier deutlich der Einfluß der Gefäßarchitektur und die anatomo-mechanischen Verhältnisse der Blutversorgung hervor (vollkommen — magistralartig, unvollkommen — en bouquet — *Schewkunenko*). Bei einer großen Anzahl von Beobachtungen kann man eine Reihe von ähnlichen Objekten mit gleichen Merkmalen finden, sie in Gruppen vereinigen, die sich durch gewisse Symptome voneinander unterscheiden. Auf Grund der letzteren und aus der äußeren Körperform kann man die Verhältnisse der inneren Organe feststellen.

Teil II.

Die Teilung des Dickdarms in Abschnitte. Ihre Grenzen, Lagearten des Dickdarms. Die Form des Bauches. Index. Untersuchungsmethode.

Der Dickdarm wird in folgende Abschnitte eingeteilt: Colon ascendens, Flexura hepatica s. dextra, Colon transversum, Flexura lienalis s. sinistra, Colon descendens und Flexura sigmoideum s. S-Romanum. Dieses ist allbekannt. Was nun die Grenzen anlangt, besonders die Grenzen der Flexuren, die dieser Einteilung zugrunde liegen, so können sie noch nicht als endgültig anerkannt bezeichnet werden. In den meisten Lehrbüchern der deskriptiven und der topographischen Anatomie wird die Flexura hepatica und lienalis als solche und die Grenze zwischen der Pars ascendens und transversa nicht bestimmt, sondern als Übergang des einen in den anderen Abschnitt bezeichnet: der eine liegt an der Berührungsstelle mit der Leber, der zweite an der mit der Milz. *Cunningham* führt in der Vorstellung der Flexur den Begriff des Segments ein, der eine gewisse Länge aufweist, dessen Teile die Flexura hepatica und lienalis darstellen und als Endabschnitte des Colon transversum betrachtet werden. *W. Koch*, der sich auf den Angaben der Embryologie und der vergleichenden Anatomie basiert, rechnet zur Beurteilung der Flexura ilei dextra s. hepatica ihr Verhältnis zum Lig. cavo-duodenale für durchaus als notwendig und bestimmt diese Krümmung nach dem letzteren, als Symptom, ohne auf die anatomische Lage, z. B. beim Foetus in der Lage des Colon obliq. (*Prschewalsky*),



zu achten. *Ch. Addisson* bestimmt den Übergang des Colon ascendens in die Flexura hepatica entsprechend dem rechten Anfangsteil des Colon transversum. Obiges in Betracht ziehend, versteht *Prschewalsky* unter der Bezeichnung Flexura ilei ein Segment von entsprechender Länge, nicht aber eine Linie, Apex oder Winkel des Übergangs eines Teils in den anderen — hierbei wird die Analogie der Flexura sigmoidea beibehalten; das Colon sigmoideum besitzt einige Apices und Krümmungen; stellt aber keine Anfangs- und Endigungslinie in den Punkten von *Schieferdecker*, *Samson* oder *Treves-Jonnesko* dar.

Man muß die Folgerichtigkeit in den von *Prschewalsky* angeführten Überlegungen anerkennen. Die Analogie mit der Flexura sigmoidea gewinnt in den Fällen eine besondere Bedeutung, wo im Bereich der Krümmungen (Flexura hepatica und lienalis) Duplikaturen vorhanden sind. Daher wäre es wahrheitsgetreuer, unter der Flexur nicht eine Linie oder dergleichen mehr des Dickdarms, sondern ein Segment von entsprechender Länge zu verstehen. Wenn man mit *Cunningham* übereinstimmt und daran festhält, daß die Flexur den Anfangs- und Endabschnitt des Colon transversum darstellt, so bleibt dem letzteren als Teil für sich nichts übrig. Dann könnte man mit vollem Recht den ganzen Dickdarm in die Flexura dextra — vom Coecum bis zum Anfang der Flexura sinistra auf der Mittellinie des Körpers und in die Flexura sinistra — vom letzteren Abschnitt bis zur Flexura sigmoidea einteilen. Dieses jedoch würde dann dem widersprechen, worauf sich *Prschewalsky* in seinen Erklärungen basiert: der Begriff Colon ascendens und transversum ist nicht nur ein anatomischer, sondern auch ein physiologischer, und die Grenzen zwischen ihnen können nicht willkürlich gewählt werden, da das Colon descendens wie auch die Flexura sigmoidea und das Rectum als Receptaculum alvi anzusehen ist, während der übrige Dickdarm vom Coecum bis zur Flexura lienalis eine Verdauungsfunktion ausübt, wobei 10% fester Massen und gegen 50% Flüssigkeit resorbiert wird. Daher halte ich es für richtiger, die Flexur als Krümmungsstelle des Colon acsendens und transversum rechts und Colon transversum und descendens links anzusehen; die Grenzen zwischen ihnen werden durch die Lig. phrenico-colicum beiderseits bestimmt. Im Falle des Fehlens eines solchen rechts ist das Lig. felleo-cysto-pyloro-colicum als solches anzusehen (*Resanoff*). In den Fällen, wo im Bereich der Krümmungen Duplikaturen vorhanden sind, muß die Flexur als Segment im Bereich von der ersten bis zur letzten Krümmung angesehen werden. Somit ist das Colon transversum ein Abschnitt des Dickdarms, der zwischen der Flexura hepatica und lienalis liegt; dessen Lage in der Bauchhöhle wird durch die Lage der eben genannten Flexuren bestimmt.

Das Colon transversum ist tatsächlich nicht der quere Abschnitt

des Dickdarms; seine quere Lage im Epigastrium, die als normale Lage bezeichnet wird, wird relativ selten beobachtet.

Mir scheint eine solche Teilung des Colon transversum in diesen beiden Abschnitte überflüssig zu sein, da seine Lage nach meinen Beobachtungen in 4 Grundformen zusammengefaßt werden kann: Mit der schrägen Lage des Colon transversum rechnend, unterscheide ich folgende Typen: 1. die hufeisenförmige (nach oben zum Diaphragma gekrümmt), 2. die transversale, 3. die U- oder V-förmige (nach dem Becken zu gekrümmt) und 4. die schräge Lage.

Die 1. Gruppe wird dadurch charakterisiert, daß Krümmungen (Leber- und Milzkrümmungen als solche) nicht vorhanden sind. Das Colon ascendens geht hufeisenförmig in das Colon transversum und letzteres in das Colon descendens über. *L. Saias* weist in seiner Dissertation darauf hin, daß solch eine Hochlage des Colon transversum bei Brustkindern oft zu beobachten war. Auf Grund meiner Untersuchungen kann ich sagen, daß die hufeisenförmige Lage besonders häufig im Kindesalter festgestellt werden konnte.

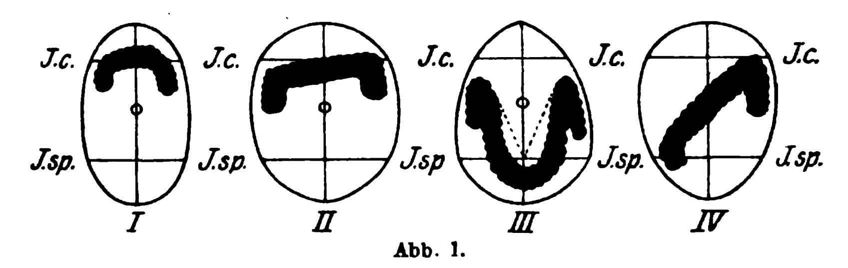


Abb. 1.

Die 2. Gruppe kann durch die fast gleichen Winkel, die die Flexura hepatica und lienalis bilden, charakterisiert werden. Der rechte Winkel ist dabei fast immer etwas größer.

Im 3. Fall werden 3 Winkel gebildet: 2 Winkel (von 45° und weniger) bilden die Flexura hepatica und lienalis und den 3. das Colon transversum selbst (Flex. transversa), der nach abwärts als Schlinge zu liegen kommt. Dieser Winkel ist mit seiner Basis nach unten (zur Symphyse) gerichtet und besitzt 2 Schenkel (einen absteigenden von der Flexura dextra bis zur Basis der Flexura transversa und einen aufsteigenden von der letzteren bis zur Flexura lienalis). Der Winkel kann von verschiedener Größe sein: spitzwinklig (die Schenkel liegen fast aneinander) oder größer, wobei die Schlinge frei herabhängt [fixiert an der Flexura hepatica und lienalis (girlandenartig)] und mitunter bis an die Symphyse herabreicht.

In der 4. Gruppe besitzt das Colon transversum 2 Winkel: der rechte ist immer größer und der linke immer kleiner als 90°. Die schräge Lage des Colon transversum in Betracht ziehend, rechne ich zu dieser Gruppe nur die Fälle, wo die rechte Krümmung tiefer liegt



und das Colon transversum eine nach links aufsteigende Tendenz aufweist.

Diese Lagen hängen streng mit der Konfiguration des Bauches und seiner Form zusammen. Überhaupt kann man sich folgende Bauchformen (Abb. 1) vorstellen: 1. ovalförmig eingezogen, 2. im langen Durchmesser der Ovalform verkürzt, 3. birnenförmig mit der Spitze nach oben und 4. birnenförmig mit der Spitze nach unten. Der Index jugulo-pubicus (*Stiller*, Das Verhältnis der Entfernungen von der Incisura jugularis bis zur Symphysis ossis pubis zum Taillenumfang mit 100 multipliziert) kann z. B. beim Hängebauch keine richtige Vorstellung geben. Um solchen Ungenauigkeiten aus dem Wege zu gehen, berechne ich den Index aus dem Verhältnis der Entfernungen zwischen den 10 Rippen, dem Ang. cost. (Basis des Proc. ensiformis) und der Symphyse mit 100 multipliziert. Dieser Index costalis (abgekürzt IC) drückt die Abhängigkeit der Form der oberen Bauchhälfte zur allgemeinen Form der Apertura thoracis inferior aus.

Zur Bestimmung der untereren Bauchhälfte werden die Verhältnisse zwischen den Spinae ilei ant. sup. und den obengenannten Punkten mit 100 multipliziert bestimmt. Dieser Index spinarum (abgekürzt (ISP) stellt die Abhängigkeit der unteren Bauchhälfte zur Beckenform dar. Durch diese beiden Indices kann man sich eine Vorstellung von der Form des Bauches machen. Auf Grund meines gesamten Materials bestimme ich für IC = 58,0 und für ISP = 73,0. Die Bauchform wird demnach 58,0—73,0 lauten.

Alle denkbaren oben angeführten Bauchformen lassen sich faktisch bestimmen, wobei ihre Abhängigkeit vom Alter und Geschlecht hervortritt. Die 1. Gruppe wird durch einen kleinen IC und ISP (im Mittel 53—69) charakterisiert. Die 2. Gruppe weist einen größeren IC und ISP (im Mittel 61—75) auf. Im 1. Fall ist die Apertura thoracis inf. und das Becken gleichmäßig schmal; im 2. gleichmäßig breit. Im 3. Fall ist IC kleiner und ISP größer (54—74), d. h. die Apertura thoracis ist im Verhältnis zum Becken verengt (schmale platte Brust). Im 4. Fall ist IC gleich oder fast gleich dem Mittelwert und ISP verkleinert (im Mittel 58—69), d. h. bei genügend entwickeltem Brustkorb besteht ein enges Becken.

Die Durchsicht des ganzen Materials zeigt, daß der Einfluß des Geschlechtes sich in allen Gruppen kundtut; im allgemeinen ist dem männlichen Geschlecht eine breitere Brustkorbform und ein engeres Becken eigen als dem weiblichen, doch die Verteilung nach den einzelnen Gruppen geht folgendermaßen vor sich: Die 1. Gruppe ist hauptsächlich Embryonen und Neugeborenen eigen, die 2. Gruppe ist dem männlichen Geschlecht (M. = 75,8%, W. = 24,2%), die 3. Gruppe dem weiblichen (W. = 78,9%, M. = 21,1%) und die 4. Gruppe dem männ-



lichen (M. = 70,0%, W. = 30,0%) eigen. Dementsprechend ist auch die Lage des Colon transversum in der Bauchhöhle. Dessen 1. Lage entspricht der 1. Bauchform (schem. Abb. 1—I), die 2. Lage entspricht der 2. Bauchform (schem. Abb. 1—II), die 3. Lage (U- oder V-förmige) der 3. Bauchform (Abb. 1—III), die 4. Lage der 4. Bauchform (Abb. 1 bis IV).

Die Untersuchungen der Lage des Colon transversum wurden immer unter den gleichen Bedingungen ausgeführt: der Leiche wurde die zur Laparotomie übliche horizontale Lage gegeben und die Bauchhöhle durch einen queren und medialen Schnitt eröffnet. Die Veränderungen des inneren Bauchdruckes spielen, wenn solche existieren, somit von diesem Standpunkt keine Rolle. Alle Leichen befanden sich in gleichen Verhältnissen, und die Organverlagerung entspricht der bei der Laparotomie.

Bei Durchsicht von Röntgenogrammen von Lebenden (*Schwarz. Weber* u. a.) komme ich zur Überzeugung, daß die Form und Lage des Colon transversum beim Lebenden und auf der Leiche identisch sind. Nach Eröffnung der Bauchhöhle wurde die Lage des Colon transversum auf Glas gezeichnet. Es wurde die Gefriermethode angewandt und nach Entfernung der Bauchwand durch die Skulpturmethode nach *Pirogoff* die Lage des Colon transversum eingezeichnet.

Um festzustellen, inwieweit der Füllungszustand auf die Lage und Form des Colon transversum einwirkt, wurde das Colon mit Luft aufgeblasen, die Luft entfernt, mit Wasser gefüllt und Gipseingüsse gemacht. Hierbei stellte es sich heraus, daß die Lage des Colon transversum (bei horizontaler Körperlage) so gut wie gar keine Veränderungen erlitt.

Somit wird die Lage des Colon transversum durch die Bauchform bestimmt oder aber hängt von ihr ab. Der Index, der eine Vorstellung von der einen oder anderen Bauchform gibt, weist auch gleichzeitig auf eine bestimmte, dieser Bauchform eigene Lage des Colon transversum hin.

Teil III.

Flexura coli hepatica, S. dextra. Der Hochstand, der Winkel, der Bänderapparat. Ablagerungen.

Die Flexura hepatica ist wenig erforscht. Wahrscheinlich deshalb, weil sie nicht beständig ausgeprägt ist, oder aber, daß ihre praktische Bedeutung gering ist. *Wandel* weist auf Grund eines reichen Materials darauf hin, daß sie in 50% schwach ausgeprägt ist, oder aber sie bildet nach den Beobachtungen von *Saias* eine Figur, die dem griechischen Omega entspricht. Sie liegt unter dem rechten Rippenrand unter der unteren Oberfläche des rechten Leberlappens auf der Höhe der Gallenblase und hinterläßt auf der Leber einen Abdruck. Solch eine Lage



wird nach *Mauclaire* und *Mouchet* in 95% beobachtet. Deren Höhe wird nach diesen Autoren durch den Rippenbogen, den Knorpel der 10. Rippe nach vorn zu oder durch das vordere Ende der 10. Rippe bestimmt.

Nach meinen Beobachtungen liegt die Flexura hepatica fast in der Hälfte aller Fälle auf der Höhe der 10. Rippe (44,6%), in 23,4% auf der Höhe der 11. Rippe, in 14,8% auf der 8. Rippe, in 6,8% auf der 9. Rippe, in 4,2% auf der 12. Rippe oder über dem Darmbeinkamm und in 2,1% auf der 7. Rippe.

Der Übergang des Colon ascendens in das Colon transversum ist verschiedenartig ausgeprägt; dieses hängt entschieden von der Höhe der Flexura lienalis und der Lage des Colon transversum in toto ab. Im allgemeinen ist dieser Winkel gewöhnlich größer als der linke und meistenteils größer als ein rechter. *Cohan*, *Mauclaire* und *Mouchet*, *Saias* behaupten, daß der rechte Winkel des Kolons oft ein rechter oder spitzer und selten ein stumpfer nach unten und vorn offener ist. Auf Grund meines Materials kann ich dem nicht beistimmen, da ich öfter einen stumpfen und seltener einen spitzen Winkel beobachten konnte. Jedenfalls ist er immer größer als der linke Winkel, der immer ein spitzer ist. Dieses scheint mir ganz verständlich, wie es im weiteren zu sehen sein wird. Die Flexura hepatica steht immer niedriger als die Flexura lienalis oder, was dasselbe ist, und worüber schon oben geschrieben ist, das Colon transversum hat einen schrägen nach links oben ziehenden Verlauf. Da nun das Colon ascendens und descendens fast parallel und streng vertikal zueinander liegen (ohne die möglichen Krümmungen in Betracht zu ziehen), so ist es offensichtlich, daß der rechte Winkel immer größer als der linke sein muß. Im gleichen Verhältnis befindet sich auch die Fixation der einen sowie der anderen Flexur. Die rechte Flexur weist einen weniger beständigen und klar ausgeprägten Fixationsapparat wie die linke auf.

Die verschiedenen Autoren beschrieben diesen Fixationsapparat (*Jonnesco*, *Huschke*, *Ancel* et *Sencert* u. a.). *Resanoff* beschrieb das Lig. phrenico-colicum dextrum, welches von der unteren Oberfläche des rechten Leberlappens zum Colon transversum zieht, wobei es sich auf die vordere Oberfläche der rechten Niere lagert. Wenn es mit letzterem verwächst, so ist die Verwachsung äußerst locker; meistenteils bestehen nur Verwachsungen auf einzelnen Bezirken. Mitunter bleiben vom Ligament nur einzelne Faserzüge übrig, die von der Leber zum Colon transversum ziehen und als hohe Falten sich kundtun. Unter ihnen treten die zur Flexura hepatica coli ziehenden Falten hervor. Am rechten Leberrand biegen letztere unter denselben, gehen in das Peritoneum über und bilden das Lig. phrenico-colicum dextrum. Diese Gebilde lassen sich fast auf allen Leichen verfolgen. Im Falle, daß

letzteres unter den Leberrand geht und in das Peritoneum ausläuft, kann dieses Gebilde nicht als Lig. phrenico-colicum dextrum nach der Analogie mit dem Lig. phrenico-colicum sinistrum bezeichnet werden. In diesem Fall beginnt es von der Leber, bleibt als Leberligament bestehen und bildet einen Teil des Leberbandapparates [Lig. hepatocolicum (*Huschke*), s. Lig. hepato-duodeno-epiploicum (*Ancel* und *Sencert*)].

Ich konnte jedoch in 38,3% ein Ligament beobachten, welches als Lig. phrenico-colicum dextrum bezeichnet werden kann, und welches der Lage, Bestimmung und Entwicklung nach dem linken Lig. phrenico-colicum analog ist.

Dieses Ligament stellt eine Bauchfellfalte dar, welche verschieden ausgeprägt ist; es zieht von der diaphragmalen Rippenoberfläche unter den anderen Rand des rechten Leberlappens in die Gegend der Flexura hepatica coli. Hier vereinigt es sich, wie dieses am Embryo und am Neugeborenen leicht festzustellen ist, auf der Oberfläche des Kolons mit dem rechten Rand des Omentum majus. Der rechte Rand senkt sich auf der äußeren und vorderen Oberfläche des Colon ascendens nach abwärts und verliert sich hier. Das Ligament hat eine dreieckige Form (mit der Basis zum Kolon) und liegt zwischen der vertikalen und horizontalen Ebene. Selten teilt es sich in 2 Züge: der eine geht links in den rechten Rand des Omentum majus über, und der andere verliert sich auf der vorderen Oberfläche des Colon ascendens. Im ganzen bildet es einen Behälter, in dem der rechte Leberrand liegt.

Bei der Anwesenheit dieses Ligaments befindet sich die Flexura hepatica unter dem unteren Leberrand, und beim Versuch, die Flexura hepatica nach unten und medial zu verlagern, stößt man auf ihren Widerstand. Wenn man jedoch diese beiden Faserzüge durchschneidet, so wird die Flexura hepatica bedeutend mobilisiert.

Teil IV.

Flexura lienalis s. sinistra. Hochstand, Winkel, Bandapparat.

Die Flexura lienalis ist oft und vielseitig untersucht worden. Ihre Form, ihr Hochstand, der Winkel und der Bandapparat interessiert bis in die neueste Zeit die Anatomen und Chirurgen. Die Chirurgen legten, durch die Notwendigkeit veranlaßt, den Grundstein zu anatomischen Untersuchungen. *Adenot* unterstrich im Jahre 1895 klar die Bedeutung des Zustandes dieser Flexur für die Klinik. Wenn man beim postoperativen Ileus weder Volvulus noch entzündliche Prozesse als Ursache feststellen kann, muß man sein Augenmerk auf den Zustand des Dickdarms und des Kolons im Bereich des linken Winkels lenken. *Adenot* sowie *Bochdalek* und *Glenard* rechnen, daß die Flexura lienalis sich auf der Höhe der letzten Rippen (öfter auf der 10.) befindet und in diesem Sinn etwas Beständiges darstellt. *Jonnesco* behauptet, daß

die Höhe des Winkels dem vorderen Abschnitt der 7. oder 8. Rippe entspricht. *Buy* bestimmt die Höhe auf der Axillarlinie zwischen der 9. und 10. Rippe. Nach meinen Beobachtungen liegt die Flexura lienalis der Frequenz nach auf folgender Höhe: auf der 6. und 7. Rippe in 20,7%, der 10. Rippe in 18,8%, der 8. und 9. Rippe in 17%, auf der 11. Rippe in 3,8% und auf der 5. Rippe in 1,9%. Somit muß man konstatieren, daß die Flexura lienalis öfter auf der 8. Rippe und seltener auf der 9. und 10. Rippe liegt (auf der Lin. axill.); d. h. sie liegt immer höher als die Flexura hepatica. Der Übergang des Colon transversum in das Colon descendens geht unter einem größeren oder kleineren Winkel vor sich, doch ist letzterer immer spitzer als der rechte (Flex. hepatica). Er ist nie gleich einem rechten, sondern immer ein spitzer. Dieses hängt von 2 Ursachen ab: 1. von der allgemeinen Lage des Colon transversum und 2. vom Zustand des Fixationsapparates der Flexur. Im Falle des Tiefstandes (U- oder V-förmige Abwärtsverlagerung des Colon transversum) wird die kräftig fixierte Flexura lienalis einen spitzeren Winkel bilden. Auf diesen Umstand ist schon früher hingewiesen worden (*Buy*, *Mauclaire* und *Mouchet*, *Quenu*, *Berard*, *Patel*), und er wird durch meine Untersuchungen bestätigt. Der Bandapparat der Flexura lienalis ist äußerst konstant und zeichnet sich durch relative Einfachheit aus. Er besteht aus einem Ligament, welches schon im Jahre 1765 von *Haller* beschrieben worden ist. *Loder* sowie *Haller* bezeichnen ihn als Lig. spleno-omentale. Später (1835) benannte *Phoebius* es als Lig. pleuro-colicum. Doch erst *Bochdaleck* (1867) gab ihm die gebührende Definition und Bezeichnung Lig. phrenico-colicum; letzteres ist auch durch *Toldt* bestätigt worden. Die Entwicklungsgeschichte, die Frequenz, der Ursprung und die Lage zeitigten eine Reihe von Untersuchungen. *Bochdaleck* und *Toldt* glaubten, daß es sich aus dem Omentum majus entwickelt; *Treves*, *Fromont* lassen es aus dem Mesocolon transversum entstehen, *Jonnesco*, *Fredet* und *Buy* sehen es als linkes Divertikel des Netzes an. *Jonnesco*, *Mauclaire*, *Mouchet*, *Berard*, *Patel* beobachteten, allerdings nicht konstant, dessen Übergang in das große Netz. Dieses gibt ihnen Grund, anzunehmen, daß es sich aus dem großen Netz bildet. Dieses wird indirekt durch den von *Quenu* berichteten Fall bekräftigt, in dem der distale Abschnitt des Kolons vom großen Netz von vorn her überzogen war. Bei Embryonen ist dieser Abschnitt nach den Untersuchungen von *Jonnesco* (1892) beweglich, von allen Seiten von einem Peritonealblatt umgeben und hängt vom terminalen primären Mesenterium ab. Während des Embryonallebens (etwa im 5. Monat) verschwindet dieses Mesenterium in der Richtung vom Milzwinkel zum unteren Abschnitt des Colon descendens. In dieser Zeit kommt die Fixation der Flexur sowie die Entwicklung des Lig. phrenico-colicum zustande.



Nach *Jonnesco* stellt dieses Ligament beim Embryo ein kleines Dreieck dar, welches mit seiner Höhe an die laterale Bauchwand und an das Diaphragma fixiert ist. Die Basis dieses Dreiecks verschmilzt nach abwärts mit dem Mesocolon descendens nach aufwärts und vorn mit dem großen Netz; dieses Blatt befindet sich zwischen der frontalen und sagittalen Ebene und umfaßt den unteren Milzpol. In einzelnen Fällen (beim 8 monatigen Embryo) ist das Verhältnis der Milz zu diesem Ligament derart, daß es durch die Milz quasi unterbrochen wird, und dann bestehen 2 Abschnitte: das Lig. parieto-splenicum und das Lig. splenico-colicum (*Berard* und *Patel*). Diese Fälle geben scheinbar einigen Autoren (*Tillaux*, *Mauclaire* u. a.) den Grund, auch beim Erwachsenen 2 Ligamente (phrenico-colicum und splenico-colicum) zu unterscheiden. *Jonnesco*, *Buy*, *Adenot* halten das Fehlen des Ligaments für eine große Seltenheit. Bei meinen Untersuchungen fehlte es nur einmal (Nr. 60). *Berard* und *Patel* glauben, daß ihre Konfiguration vom Alter und Geschlecht abhängig ist. *Adenot* untersuchte den Ursprung, die Fixation und die Form dieses Ligaments. Nach ihm besteht es aus 3 Bündeln: der mittlere fixiert sich auf der Höhe des Kolonwinkels, der obere fast horizontale geht auf das Colon transversum über und endigt auf letzterem als langer Streifen, der untere zieht auf das Colon descendens. Das mittlere Bündel ist am konstantesten ausgebildet, und oft besteht es allein (besonders bei Frauen), und dann sind die anderen atrophisch. *Ducatte* (1899—1900) weist in seiner Dissertation darauf hin, daß in den Fällen, wo das Lig. phrenico-colicum gut ausgebildet ist, es vertikal steht und eine dreieckige Form mit gebogenen Rändern aufweist (Horn des Halbmondes).

Buy und *Charpy* behaupten, daß die Beschreibung von *Adenot* zu schematisch ist, und daß das Ligament in dieser Form oft fehlt. Speziell fanden sie nie das untere Bündel, das nach *Adenot* in das Colon descendens auslaufen soll.

Berard und *Patel* unterwarfen diesen Bänderapparat einem speziellen Studium. Die von *Fredet* angegebenen serösen Falten, die das Colon descendens mit der lateralen Bauchwand verbinden, in der Ein- oder Mehrzahl am Anfang des Colon descendens unter dem Lig. phrenicocolicum liegen und von *Hensing* als Lig. vera bezeichnet worden sind, konnten die Autoren in allen Fällen nachweisen, doch behaupten sie, daß sie mit dem Lig. phrenico-colicum in keinem Zusammenhang stehen und die Reste des terminalen Mesenteriums darstellen. Das Ligament selbst, nach *Berard* und *Patel*, besteht aus 2 Bündeln mit gemeinsamer Ursprungsstelle und verschiedener Fixation: das eine untere ist gewöhnlich konstant und fixiert sich derart am Kolonwinkel, das zweite unbeständigere obere fixiert sich am Endabschnitt des Colon transversum. Ein aus 3 Bündeln bestehendes Ligament konnte ich nie



nachweisen. Gewöhnlich stellte es in meinen Fällen ein ziemlich breites Bündel dar, das sich breit am Kolonwinkel fixierte; künstlich konnte es leicht in 2 Bündel getrennt werden. Ein 2teiliges Ligament konnte ich nur in 11 Fällen beobachten; dessen Länge sowie auch die Masse variiert zwischen 3—13 cm (Nr. 20). *Heully* führt einen Fall an, wo das Ligament nur 1 cm lang war und die Fixationsfläche (auf dem Kolonwinkel) nur 2 cm betrug.

Resanoff führt an, daß ein breites gut ausgeprägtes Lig. phrenico-colicum den Trägern von ligamentösen Ablagerungen eigen ist, und daß ihr Entwicklungsgrad im geraden Verhältnis zu der Entwicklung der ligamentösen Ablagerungen steht. Er führt einen Fall an, wo bei einer 35—40jährigen Frau bei gut entwickelten ligamentösen Ablagerungen der linke Rand des großen Netzes den Magenfundus umfaßte, für den letzteren eine Tasche bildete, weit unter das Diaphragma reichte und sich an diesem sowie am linken Leberrand fixierte. Unterhalb dieser Tasche zweigte eine Falte ab, die am linken Rippenrand fixiert war und das Lig. phrenico-colicum sin. bildete, welches in sagittaler Richtung 15 cm Breite aufwies.

Beim Vergleich der Verhältnisse, in denen sich beide Flexuren befinden (ihre Lage, Winkel und Fixationsapparat), sieht man, daß die Flexura hepatica immer niedriger als die Flexura lienalis liegt, wodurch die schräge Lage des Colon transversum bedingt wird. Daher stellt die Flexura hepatica fast immer einen größeren als rechten Winkel dar, der medial und nach abwärts offen ist, und die Flexura lienalis ist fast immer spitz.

In den Fällen, wo das Colon transversum die 3. Lage (U- oder V-förmige) einnimmt, ist die Flexura hepatica und lienalis kleiner als ein rechter Winkel, besonders wenn ein kräftiger und kurzer Fixationsapparat vorhanden ist. Jedenfalls ist es klar, daß, je tiefer das Colon transversum nach abwärts verlagert ist, um so spitzer die Winkel in der Gegend der Flexura hepatica und lienalis sind. In den Fällen, wo das Colon transversum hufeisenförmig (mit der Krümmung nach oben) gelagert ist und der Übergang des Colon ascendens in das Colon transversum und vom Colon transversum in das Colon descendens bogenförmig verläuft, keine Winkel vorhanden sind, oder aber sie sind größer als ein rechter. Ein zweiter Faktor, der auf die Größe des Winkels seinen Einfluß ausübt, ist der Fixationsapparat. In der Gegend der Flexura hepatica ist er sehr kompliziert und vielfältig wie auch sehr unbeständig und dieses dient als Beweis seiner Mangelhaftigkeit, während die Flexura lienalis durch einen beständigen und gut ausgebildeten Fixationsapparat ausgezeichnet ist. Daher ist die Flexura hepatica unbeständig und sehr variabel und kann mitunter ganz fehlen. Die Flexura lienalis ist hingegen immer vorhanden und variiert nur im

Sinne der ausgeprägten Krümmung, welche von der Länge, der Form und der Masse des Ligamentes abhängig ist (Lig. phrenico-colicum sin.). Die Festigkeit des Ligaments wird durch die Länge (bei kurzem Ligament sind die Exkursionen gering), durch die Fixationsfläche und durch die Fixation selbst bestimmt: je größer letztere sind, um so fester ist die Fixation. Daher fixiert das einfache Lig. phrenico-colicum, welches in dieser Form öfter beobachtet wird und sich auf der Höhe der Flexur befestigt, die Flexura lienalis hoch unter dem Diaphragma, wobei der spitze Winkel durch die hohe Lage des Kolons noch verringert wird. Diese Beobachtung ist, wie weiter ersichtlich, in der Ätiologie des Dickdarmileus bekannt. Die Kombinationen der besagten Ursachen, nämlich die feste Fixation der Flexuren durch kurze und schmale Ligamente, die tiefe (U- oder V-förmige) Lage des Colon transversum ist hauptsächlich Frauen eigen, die eine schmale Apertura thoracis inf. und ein breites Becken besitzen.

Teil V.

Flexuren des Colon transversum in sagittaler Richtung. Duplikaturen.

Das Kolon ändert in seinem Verlauf im allgemeinen 2 mal seine Richtung in der frontalen Ebene: an der Flexura hepatica und lienalis. Der Übergang des Colon ascendens in das Colon transversum und weiter in das Colon descendens ist mit der Richtungsänderung des Kolons nicht nur in dieser (frontalen) Ebene verbunden. Man kann auf Gefrierschnitten oder durch die Skulpturmethode nach *Pirogoff* sich überzeugen, daß das Colon transversum besonders bei der bedingt queren Lage einen nach vorn zu gekrümmten Bogen beschreibt, d. h. das Colon transversum liegt nicht in einer frontalen Ebene mit dem Colon ascendens und descendens. Folglich ändert das Kolon in der Gegend der Flexuren seine Richtung auch in sagittaler Ebene. Dieser Übergang wird oft durch die Bildung von Falten (harmonikaartig) und Doppelfalten bei verschiedener Lage des Kolons verschiedenartig ausgebildet (Duplikaturen) begleitet. Bei ihrem Bestehen ist die Flexur quasi dubliert (das Kolon geht von der hinteren Bauchwand nach vorn, bildet eine Krümmung, die Flexura hepatica senkt sich etwas nach abwärts), geht an die vordere Bauchwand heran, steigt empor und bildet eine 2. Krümmung in der sagittalen Ebene und ändert seine Richtung in die frontale Ebene). Folglich ist die 1. Krümmung der Flexura hepatica mit der Höhe des Winkels nach der Leber gerichtet; die 2. Krümmung ist mit der Höhe des Winkels nach abwärts gerichtet. Solch eine Duplikatur kann an der Flexura hepatica sowie an der Flexura lienalis wie auch gleichzeitig an beiden beobachtet werden. In der Gegend der Flexura hepatica wird sie in 33,7% und in der



Gegend der Flexura lienalis wird sie in 34,8%, d. h. fast gleich oft an beiden Flexuren beobachtet.

Da die Anwesenheit der Duplikaturen allen 4 Gruppen der Colon transversum eigen ist, kann man je 4 Untergruppen unterscheiden: 1. Duplikaturen werden weder rechts noch links beobachtet, 2. Duplikaturen bestehen in der Gegend beider Flexuren, 3. die Duplikatur ist nur in der Gegend der Flexura hepatica und 4. nur in der Gegend der Flexura lienalis vorhanden. Die 1. Untergruppe (Abwesenheit der Duplikaturen) ist am häufigsten. Doppelseitige Duplikaturen werden öfter bei der 2. Gruppe (quere Lage des Colon transversum) und an 2. Stelle bei der 3. (U- oder V-förmige) Lage beobachtet. Das Bestehen von Duplikaturen steht scheinbar mit dem Hochstand der Flexuren resp. mit der Länge, Masse und Form des Fixationsapparates der Flexuren in Verbindung. Das kurze geteilte, auf kleinen Flächen fixierte Lig. phrenico-colicum zieht die Flexur hoch unter das Diaphragma empor und begünstigt die Bildung von Duplikaturen. Außerdem begünstigen Ablagerungen (entzündlichen oder embryonalen Ursprungs) die Bildung von Falten an den Übergangsstellen des Colon ascendens in das Colon transversum und weiter in das Colon descendens.

In den Fällen von einseitigen Duplikaturen entspricht ihr Vorhandensein einem gewissen Hochstand der Flexur und ist verschieden in den einzelnen Gruppen. Die Flexura hepatica zeigt öfter Duplikaturen in der 2. Gruppe, seltener in der 3. und vereinzelt in der 4. und 1. Gruppe. Die Frequenz der Duplikaturen für die Flexura lienalis nach den Gruppen ist 2, 3, 1 und 4. An letzter Stelle steht hier die 4. Gruppe; dieses ist auch verständlich, da hier das Kolon quasi am Lig. phrenico-colicum hängt; die Flexur selbst ist in die Länge gezogen und der Winkel stark verkleinert, was tatsächlich auch beobachtet wird.

Auf Grund des Obigen kann man folgende Schlüsse ziehen:

1. Die Lage des Dickdarms wird im hohen Grade durch die intrauterinen Lebensverhältnisse bestimmt (Quantität des plastischen Materials und Wachstumsenergie).

2. Die Lage des Colon transversum beim Erwachsenen als Abschnitt des Dickdarms zwischen der Flexura hepatica und lienalis wird durch die Lage dieser Flexuren bestimmt.

3. Der Hochstand, die Form der Flexuren der Krümmungswinkel, wird durch den Zustand des Fixationsapparates bestimmt. Die Lage der Flexura lienalis entspricht meistenteils der 8. und der Flexura hepatica der 10. Rippe.

4. Die streng horizontale Lage des Colon transversum ist sehr selten zu beobachten.



5. Die Verschiedenartigkeit des Colon transversum läßt sich in 4 Typen zusammenfassen: a) hufeisenförmig (nach oben gekrümmt), b) horizontal, c) U- und V-förmig und d) quer.

6. Die Lage des Colon transversum ist von der Form des Bauches abhändig. Die Form des Bauches wird durch das Verhältnis zwischen den 10. Rippen und den Spin. ilei ant. sup. zur Entfernung vom Angulus costarum zur Symphyse bestimmt.

7. Der Übergang des Colon ascendens in das Colon transversum und letzteren in das Colon descendens ist in sagittaler Ebene mit Bildung von Duplikaturen begleitet, die verschieden oft und verschiedenartig ausgeprägt sind.

Literaturverzeichnis.

Adenot, Rev. de chirurg. 1877; Gaz. hebdomad. des scienc. méd. de Bordeaux 1895: Gaz. des hôp. civ. et milit. 1895. — *Berard et Patel*, Rev. de chirurg. 1903, T 27. — *Buy*, Thèse de Toulouse 1900—1901. — *Black, C.*, Ann. of surg. **56.** 1912. — *Braun*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **76.** 1905. — *Cohan*, Thèse de Paris 1898. — *Fromont*, Thèse de Lille 1890. — *Klaatsch*, Morph. Jahresber. **18.** — *Koch, W.*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **50.** 1899. — *Lardennois, Lamy, Berger*, Bull. et mem. soc. Anat. de Paris **86.** 1911. — *Lardennois* et *Oxynegye*, Bull. et mem. de la soc. Anat. de Paris **12.** S. 63 et 531. 1910. — *Mauclaire* et *Mouchet*, Bull. et mem. de la soc. Anat. de Paris **10.** 1896. — *Müller, E.*, Beiträge zur Anatomie des menschlichen Foetus, Stockholm 1897. — *Prshevalsky, Charkowsky*, Med. Journ. **14.** 1912. (Russisch.) — *Resanoff*, Chirurgia **33.** 1913 (Russisch). — *Saïas*, Thèse de Paris 1905. — *Sawir*, Chirurgia **24.** 1908. (Russisch.) — *De Quervain*, Semaine med. Paris **21.** 1901. — *Quénu*, Bull. et mem. de la soc. de Chirurg. Paris **28.** 1902.



(Aus dem Institut für operative Chirurgie und chirurgische Anatomie von Prof. *W. N. Schewkunenko* an der Militär-Medizinischen Akademie zu Petrograd.)

Die Bedeutung der anatomischen Verhältnisse in der Pathologie und Chirurgie des Colon transversum. Ihre Rolle in der Bildung des Ileus.

Von

Peter Kuprijanoff, Privatdozent.

(Eingegangen am 30. April 1923.)

Abnormitäten in der Lage des Darmes, Bildung von Schlingen und Krümmungen, unerwartete Lageveränderungen der einzelnen Abschnitte waren oft Ursache von schweren Fehlern bei der operativen Behandlung solcher Fälle. Sie sind in der Literatur nicht so selten, daß man sie mit Stillschweigen übergehen kann, ohne auf die anatomischen Verhältnisse hinzuweisen. Ein großer Abschnitt in der Bauchchirurgie ist der Frage über die Beteiligung der Flexura lienalis in der Bildung des Ileus gewidmet. Die anatomischen Verhältnisse spielen unbedingt eine große Rolle in der Bildung einer Reihe von pathologischen Prozessen im Bereich des Dickdarms. Dieser letzte Umstand fand auf dem III. Internationalen Chirurgenkongreß in folgenden Worten von *Sonnenburg* seine Bestätigung: „Der Chirurg hat oft mit Entzündungen der einzelnen Dickdarmabschnitte zu tun. Die Entzündung lokalisiert sich oft im Bereich des Coecum, der Flexura hepatica und lienalis. Angeborene Verhältnisse machen diese Bezirke oft sehr beweglich, entzündliche Prozesse jedoch verringern durch Verwachsungen diese Beweglichkeit.“ Diese Thesen bleiben bis auf den heutigen Tag bestehen.

Polenoff (1918) resümiert die Literaturangaben wie folgt: Abweichungen von der Lage, der Form und Beweglichkeit der verschiedenen Abschnitte des Dickdarms von der Norm spielen eine große Rolle in der Pathologie des Darmtraktus, rufen schwere Erkrankungen hervor, die in ihrer Grundlage solche Veränderungen aufweisen, die durch therapeutische Mittel allein nicht radikal geheilt werden können. Offensichtlich ist, daß ein girlandenförmiges Colon transversum günstige Verhältnisse zu Fäkalstauungen Veranlassung gibt und krankhafte Erscheinungen in demselben hervorrufen kann. Da solch eine Lage des Colon hauptsächlich Frauen und dem höheren Lebensalter eigen ist,



so ist es natürlich, daß solche Erkrankungen von den Klinikern hauptsächlich bei Frauen beobachtet werden.

Die tiefe U- oder V-förmige Lage des Colon transversum ist überhaupt folgenschwer. Ohne darüber zu sprechen, daß durch Entzündungsprozesse das Colon fixiert werden und es zu Knickungen desselben kommen kann, ruft die Lage des Colon im Bereich der einen oder anderen Regio inguinalis Komplikationen bei der Operation hervor. Wenn man sich vorstellt, daß die Flexura hepatica eine Schlinge bildet, zum rechten Lig. Pouparti reicht, oder das Colon transversum soweit herabreicht, so wird das Coecum und Colon ascendens vom ersteren bedeckt und kann bei der Aufsuchung des Appendix durch den gewöhnlichen kleinen Bauchschnitt große Schwierigkeiten hervorrufen. Große Schwierigkeiten werden bei der Aufsuchung von Tumoren des Dickdarms, bei Resektionen des befallenen Abschnittes in solchen Fällen zutage treten. *Braun* berichtet über einen Fall, wo er eine Anastomose zwischen dem Ileum und dem Colon ascendens anlegen wollte, tatsächlich aber, wie es sich später erwies, zwischen dem ersteren und dem nach abwärts verlagerten Colon transversum angelegt hatte. Ähnliche Schwierigkeiten treten bei Operationen im Bereich des Colon descendens und S-Rom. hervor, wenn die Schlinge des Colon transversum in der Gegend der Regio inguinalis sin. liegt. Über solche Schwierigkeiten berichten *Curschmann*, *Tuffier*, *Riedel*, *Lauenstein*, *Zeidler* und eine Reihe von anderen Autoren. *Ducatte* führt den Fall von *Tuffier* an, in dem ein Tumor des Colon transversum, als solcher des Colon ascendens angesehen wurde; desgleichen operierte *Kappeler*, wie er glaubte, auf dem Colon sigm., während in Wirklichkeit er es mit dem Colon transversum zu tun hatte.

Zur Illustration solcher Schwierigkeiten kann der von *Braun* berichtete Fall dienen: 20. II. 1898: Bei einer 42jährigen Frau wurde der durch Carcinom stenosierte Pylorus reseziert und nach Verschluß des Magens und des Duodenums die Gastroenterostomia retrocolica posterior angeschlossen. Am 20. III. 1893 verließ die Patientin die Klinik. Im Januar 1899 trat die Patientin mit Klagen über Schmerzen im Leibe und Obstipation wieder in die Klinik; von seiten des Magens waren keine schmerzhaften Erscheinungen nachzuweisen. Bei der Untersuchung stellte es sich heraus, daß unter dem linken Lig. Pouparti ein Tumor nachzuweisen ist, der als sekundäres Carcinom des S.-Rom. gedeutet wurde. Am 20. I. Laparotomie: Schnitt parallel dem Lig. Pouparti: es wurde ein stark mit der Umgebung verwachsener inoperabeler Tumor festgestellt; daher wurde in einiger Entfernung vom Tumor eine Anastomose zwischen dem proximalen und distalen Dickdarmabschnitt angelegt. Am 2. Tage unter Peritonealerscheinungen Exitus. Bei der Sektion (*Aschoff*) fand man Gase und Kotmassen in der Bauchhöhle, die durch eine Perforationsöffnung im Colon asc. in die Bauchhöhle gelangt waren. Die Flexura hepatica fixiert und stark geknickt, der proximale Abschnitt des Colon asc. war derart gedehnt, daß es zur Perforation kam. Die angelegte Anastomose war gut verheilt. Das Carcinom befindet sich im mittleren Abschnitt der Schlinge des Colon transversum und ist mit dem linken Ovarium fest verwachsen.



Diesem Fall liegen eine Reihe von anatomischen Verhältnissen zugrunde: 1. die tiefe Lage des Colon transversum (bei einer 42jährigen Frau); die daraus folgenden begünstigenden Verhältnisse zur Bildung von Knickungen im Bereich der Flexura hepatica; 2. die Lage wird mit der Fixation der herabhängenden Schlinge mit den Beckenorganen verschärft; 3. während der Operation wurde der Dickdarmabschnitt nicht erkannt und irrtümlicherweise als S-Rom. angesehen. Die Operation an sich ist sogar bei fehlerhaft diagnostiziertem Dickdarmabschnitt angezeigt und zweckmäßig. Sie tat sich im weiteren Verlauf nicht kund, da nicht an die Knickung der Flexura hepatica gedacht wurde, worauf die Lage des Dickdarms hinweisen konnte. Solch eine Gefahr kann man öfter von der Flexura lienalis als von der Flexura hepatica erwarten. Fälle von Ileus im Bereich der Flexura hepatica sind tatsächlich selten beschrieben worden. Offensichtlich gibt sich hier die Unbeständigkeit des Fixationsapparates der rechten Flexur im Vergleich zur linken und die Mangelhaftigkeit kund, von der oben die Rede war. Die größere Beweglichkeit des rechten Winkels läßt eine größere Verlagerungsmöglichkeit nach auf- und abwärts zu. Der Fall von *Mauclaire* und *Mouchet* ist in dieser Hinsicht lehrreich und stellt ein großes Interesse vom diagnostischen Standpunkt dar. Diese Erscheinung ist im Gegensatz zur Abwärtsverlagerung äußerst selten. Die Lage der Dickdarmschlinge in der rechten Unterbauchgegend (*W. Koch*) kann zu bedeutendem Irrtum führen. *Fuhr* und *Wesener* fanden auf dem Operationstisch eine der *W. Koch*schen analoge Lage vor.

In diesem Fall waren alle angeführten Möglichkeiten, die dem anatomischen Faktor zugrunde liegen, vorhanden: die tiefe Lage des Colon transversum. Auch in diesem Fall wurde die Ursache der krankhaften Erscheinungen durch die Operation nicht behoben, da ein Diagnosenfehler (in betreff des Dickdarmabschnittes) vorlag. Wenn im Falle *Braun* die Verhältnisse zur Knickungsbildung durch die entzündlichen Verwachsungen der herabhängenden Darmschlinge hervorgerufen waren, rief im letzteren Fall der operative Eingriff — die Anlegung des Anus praeternaturalis — auf dem Colon transversum, wodurch es im linken Hypochondrium an der Bauchwand fixiert wurde, diese Verhältnisse hervor. Dadurch wurde die Knickung im Bereiche der Flexura lienalis vergrößert, wodurch ein chronisch ausgedehnter Dickdarmabschnitt resultierte und eine enorme Größe erreichte.

Durch diesen Fall will ich die Notwendigkeit unterstreichen, daß bei herabhängendem Colon transversum eine Möglichkeit der Knickung, besonders im Bereich der Flexura lienalis vorhanden ist. Diese letztere stellt besonders begünstigende Verhältnisse speziell von seiten des Bandapparates durch die Lage des Colonwinkels, der unbedingt mit der allgemeinen Lage des Dickdarms im Zusammenhang steht. Der Hochstand



der Flexura lienalis im Verhältnis zur Flexura hepatica ist von mir schon wiederholt festgestellt worden. Durch die Tieflage des Colon transversum werden sich diese Verhältnisse verschärfen. Wenn sich nun noch ein kurzer Fixationsapparat hinzugesellt, so sind alle begünstigenden Momente zur Bildung von Knickungen gegeben.

Interessant ist zu vermerken, daß schon *Monterossi* im Jahre 1819 auf Knickungen im Bereich des Dickdarms als Todesursache bei Neugeborenen hinweist; doch erst *Adenot* richtete sein Augenmerk im Jahre 1895 auf die Bedeutung solcher Knickungen, besonders im Bereich der Flexura lienalis hin. Seine Untersuchungen an Leichen mit solchen Todesursachen und seine Versuche an Leichen sind äußerst überzeugend. In demselben Jahr berichtet *Legueu* über seinen in dieser Hinsicht sehr lehrreichen Fall, der als Illustration der Lage von *Adenot* dienen kann.

Hier kann deutlich der Zusammenhang zwischen der Operation und der Entwicklung von Ileuserscheinungen nachgewiesen werden. Letztere traten unmittelbar nach der Operation auf. Der im Sektionsprotokoll erwähnte Strang ist alter Herkunft und hat seine verhängnisvolle Wirkung bis zur Exstirpation des Ovarialtumors nicht ausgeübt. Da die Ovarialcyste von bedeutender Größe war und das ganze Becken ausfüllte, so ist es erlaubt zu glauben, daß es nach dessen Entfernung zur Senkung des Colon transversum kam, d. h. es wurden durch das Herabtreten des Colon transversum begünstigende Verhältnisse zur Darmeinklemmung in der Gegend der Flexura lienalis geschaffen. Dieser Dickdarmabschnitt war so hoch gelagert, daß er mit dem Auge nicht übersehen werden konnte; dadurch wurden begünstigende Verhältnisse anatomischen Charakters geschaffen. Man kann im gegebenen Fall noch nicht von einer großen Bedeutung des Lig. phrenico-colicum in der Bildung des Ileus sprechen, ebensowenig kann man die Bedeutung der Lage des Colon transversum in dieser Hinsicht verneinen.

Wenn man die Fälle *Berards* und *Terriers* vergleicht, so kann man bemerken, daß die Fixation der Dickdarmschlinge keine unerläßliche Bedingung zum vollständigen Lumenverschluß an der Knickungsstelle ist. Letzteres ist auch bei freiem Herabhängen des Colon transversum möglich: Im Falle *Berard* war das Colon fixiert und im Falle *Terrier* war es frei. Im letzteren Fall spielte der Fixationsapparat und die Form desselben eine ausschlaggebende Rolle. Die Bedeutung dieses Umstandes muß durch die Untersuchungen von *Berard* und *Patel* als erwiesen betrachtet werden. Schon *Adenot* wies darauf hin, daß im Falle der Anwesenheit eines (mittleren) Bündels der Darm beweglich ist und stärker gekrümmt wird, so daß der Darminhalt und die Gase



aus dem Colon transversum nicht in das Colon descendens übergehen können. *Berard* und *Patel* behaupten kategorisch, daß bei Anwesenheit des unteren (nach *Adenot* mittleren) Bündels allein die Senkung des Colon transversum begünstigende Momente eines sehr spitzen Winkels im Bereich der Flexura lienalis beiträgt. Das ist die Ursache des Ileus.

Die Untersuchungen von *Berard* und *Patel* müssen als endgültige Antwort auf den Versuch von *Quénu* betrachtet werden, der die Bedeutung des anatomischen Faktors bei der Bildung des Ileus vermindert wissen wollte.

Ich will nicht die ganze Diskussion wiedergeben, die sich an diese Mitteilung anschloß. Es muß hier nur erwähnt werden, daß der Vergleich einer toten Darmschlinge mit einer lebenden (peristaltischen), die mit verschieden konsistentem Inhalt gefüllt ist, nicht als passend bezeichnet werden kann. Andererseits kann man Verwachsungszüge, die zwischen den Appendices epiploicae und dem großen Netz statthaben können, nicht außer acht lassen. Über die Bedeutung des Fixationsapparates sprechen genügend die Untersuchungen von *Berard* und *Patel*. Man kann die Untersuchungen von *Heinrich Braun* nicht mit Stillschweigen übergehen, der diese beiden Anschauungen miteinander zu versöhnen sucht. *Braun* studierte diese Frage am fixierten Colon transversum und Colon descendens und kommt zum Schluß, daß kurze stark kontrahierte Verwachsungen zwischen dem Colon transversum und descendens durch Spornbildung und Bildung von Schleimhautfalten große Widerstände zum Passieren der Kotmassen entwickeln können. Doch die hier vorhandenen breiten Verwachsungen, wenn sie eine große Fläche einnehmen, können solch einen Einfluß nicht ausüben.

Bei meinen Untersuchungen der Flexura lienalis interessierte mich besonders diese Frage und ich füllte den Dickdarm mit Massen verschiedener Konsistenz (Gips, Wasser und Luft allein oder in Kombination miteinander). Ich beobachtete folgendes: Bei kurzem Lig. phrenicocolicum und hoch emporgezogenem Flexura lienalis ist fast immer im Bereich der Fixationsstelle des Lig. phrenico-colicum eine in das Dickdarmlumen reichende Schleimhautfalte vorhanden. Diese Falte wird durch die kurze Fixationslinie bedingt, da nach Trennung des Lig. phrenico-colicum diese Falte sich glättet. Sie kann auch schwach ausgeprägt sein, ihre Rolle bleibt jedoch bestehen. Sie stellt gewissermaßen einen Kamm dar, den die Kotmassen überwinden müssen, um in das Colon descendens zu gelangen. Dieses Übertreten ist mit der Dehnung oder Aufblähung des Endabschnittes des Colon transversum verbunden. Wenn die Kotmassen an diesen Kamm herantreten, wird die Falte derart gedehnt, daß das Lumen des Anfangsteils des Colon



descendens komprimiert und verschlossen wird. Daher ist zur Bildung eines totalen Darmverschlusses ein zirkulärer Verschluß in der Gegend dieses Kammes, Sporn, Falte nicht erforderlich. Das Vorhandensein von Duplikaturen im Bereich der Flexura lienalis kompliziert das Passieren der Kotmassen und begünstigt die Bildung des Ileus. Die Anwesenheit von entzündlichen Verwachsungen oder Strängen, die die Flexura lienalis fixieren, spielt eine gewisse Rolle, doch ihre Anwesenheit allein ist zur Bildung des Ileus jedoch ungenügend.

Ich beobachtete einen Fall (Nr. 101), in dem das Colon ascendens und der Anfangsteil des Colon transversum aneinander gelagert und miteinander verwachsen waren; daher war der Colonwinkel ein sehr spitzer. Beim Anfüllen dieses Teils mit Wasser und Luft war kein Hindernis in der Passage des Darminhalts im Bereich der Flexur zu verzeichnen und das Lumen des Colon ascendens und transversum zeigten keine merklichen Abweichungen von der Norm. Da hier kein Lig. phrenico-colicum dextrum oder ein analoger Fixationsapparat vorhanden war, kann man sich durch diesen Fall überzeugen, daß die Anwesenheit von Verwachsungen oder ligamentösen Ablagerungen allein zur Bildung von Ileus nicht genügt.

Quénus Einwendungen und seine Versuche fanden keine Stütze auch von der Klinik. Weitere Beobachtungen (*Payr*, *Madelung*, *Manasse*, *Kothe*, *Oppel*, *Kobylinsky*) geben eine Reihe Fälle von Ileus, in denen die Ursache in einer starken Krümmung im Bereich der Flexur zu suchen war; dadurch wird die Bedeutung der anatomischen Faktoren, von denen oben die Rede war, noch verschärft.

Zur Bestätigung dieser Meinung sei es mir erlaubt, einen Fall aus der Klinik des Prof. *Oppel* anzuführen:

58jähriger Patient trat mit Klagen über beständige Obstipation (Stuhlgang zeitweise mit Schleim und Blut), starke krampfartige Schmerzen im Leibe, hauptsächlich unter dem linken Rippenbogen, Auftreibung des Leibes in der rechten Bauchhälfte, Erbrechen und Abmagerung in die Klinik. (Gewichtsabnahme in letzter Zeit bis 16 kg.) Laxantia rufen starke Schmerzen hervor. Das Alter und der Krankheitsverlauf ließen einen Tumor malignum S-romani vermuten.

Unter Äthernarkose Laporotomie (Wahrscheinlichkeitsdiagnose = Ca S-romani). Dieselbe ergab, daß das Colon transversum mit festen Kotmassen überfüllt und bis zur Symphyse verlagert war. In der Gegend der Flexura lienalis eine starke Krümmung. Pexia coli transversi an die vordere Bauchwand. (Wegen starker Überfüllung des Colon mit Kotmassen war eine Anastomose aus Infektionsgefahr nicht angezeigt.) Schied 2 Monate nach der Operation aus der Klinik.



Über operative Eingriffe.

Somit stehen die Verhältnisse zur Bildung des Ileus im Bereich der gewöhnlichen Krümmungen (Flexura lienalis und hepatica) von folgenden, die Krümmung verschärfenden Umständen im Zusammenhang: 1. Ein kurzer Fixationsapparat, der hoch und fest die Flexur immobilisiert. 2. Stränge und ligamentöse Ablagerungen entzündlichen und embryonalen Ursprungs, die die distalen und proximalen Colonabschnitte miteinander verbinden. 3. Duplikaturen.

Man kann sich auch Kombinationen aus diesen 3 Komponenten vorstellen. Es ist offensichtlich, daß das Vorhandensein der oben erwähnten Verhältnisse sowie ihre Kombinationen beim Zustandekommen des Ileus lange Zeit latent bleiben kann. Es bedarf eines gewissen Moments, um sie hervorzurufen. Als solch ein Moment ist die Lage des Colon transversum anzusehen: die Tieflage der Colonschlinge mit oder ohne Fixation in der Unterbauchgegend; im ersten Fall wird die Krümmung schärfer ausgeprägt sein.

Alle diese Mäglichkeiten in Betracht ziehend, kann man sich folgende operativen Eingriffe vorstellen:

1. a) Mobilisation der Flexuren, d. h. Trennung des Fixationsapparates (Lig. phrenico-colicum).

b) Die Trennung der Verwachsungen und Stränge.

Bei Tiefstand des Colon transversum:

c) Mobilisation der durch Verwachsungen fixierten Schlinge des Colon transversum.

2. a) Anastomose zwischen verschiedenen Abschnitten des Dickdarms und dem Endabschnitt des Ileus.

b) Resektion der Flexuren.

c) Resektion des herabhängenden Abschnittes des Colon transversum.

3. Anus praeternaturalis im Bereich des Colon transversum oder coecum.

Die Durchtrennung des Lig. phrenico-colicum an sich ist kein gefährlicher operativer Eingriff und ist bedeutend öfter ausgeführt worden als man annehmen könnte (*Oppel*, *Payr*). *Okinczyc* meint, daß das Lig. phrenico-colicum in allen Fällen durchtrennt werden muß, wo eine genügende Beweglichkeit des Angulus splenicus erzielt werden soll. *Bilton Polard* unterstreicht in einem seiner Fälle, daß das Lig. phrenico-colicum durchschnitten und ligiert worden ist. Offensichtlich führten auch andere Autoren solche Operationen aus.

Als ich *Oppel* den Zutritt durch die Laparotomiewunde zur linken Glandula suprarenalis demonstrierte, wies ich auf die unbedingte Notwendigkeit hin, das Lig. phrenico-colicum zu durchschneiden, um genügenden Zutritt zur letzteren intraperitoneal zu erhalten. Dieses



Moment ist so überzeugend und erleichtert im weiteren den Zutritt, daß *Oppel* es als *Schlüssel* der Operation bezeichnet. *Oppel* hat diese Methode in seinen Fällen mit ausgezeichnetem Resultat angewandt.

Diese an und für sich einfache Operation kann mitunter äußerst schwierig und kompliziert und in einzelnen Fällen unausführbar sein. Im Falle des Hochstandes der Flexur kann das Lig. phrenico-colicum nicht gesehen werden; die Manipulation im Dunkeln ist wegen der Nähe der großen Milzgefäße äußerst gefährlich. Die einzig mögliche Operation ist die von *Marwedel*. Kann aber ein solches Trauma in allen Fällen indiziert sein? Daher ist die Discision des Lig. phrenico-colicum bei verhältnismäßigem Tiefstand der Flexur, d. h. bei breiter Apertura thoracis inferior möglich. Da aber letztere bei Tiefstand des Colon (3. Lage des Colon) eng ist, so ist es offensichtlich, daß die meisten Chirurgen nicht diese Methode haben anwenden können.

Die Durchtrennung von Strängen und ligamentösen Ablagerungen kann nicht als endgültiger operativer Eingriff angesehen werden. Dazu muß die Mobilisation des herabhängenden Colon transversum, von den Verwachsungen einerseits und dessen Fixation in entsprechender Höhe angeschlossen werden.

Mauclaire und *Mouchet* schlagen auf Grund ihrer Untersuchungen vor, die Colopexie auszuführen: Flexura hepatica an die vordere Bauchwand auf der Höhe des Leberrandes; Flexura lienalis an das Periost der 9. Rippe auf der Lin. axill. und den mittleren Abschnitt des Colon transversum an die Bauchwand oberhalb des Nabels.

Mir scheint, daß gerade auf dieser Höhe die Fixation zu erfolgen hat, wenn auch den einzelnen Lagegruppen verschiedene Höhen der Flexuren eigen sind. Eine allzu hohe Fixation wird immer als ileusbegünstigendes Moment anzusehen sein. Nach meinen Untersuchungen muß die Fixation der Flexura hepatica auf der Höhe der 10. Rippe auf der Lin. axill. und des Colon transversum auf der Höhe des Nabels erfolgen. Bei schmaler Apertura thoracis inferior muß die Fixation auf eine Rippe tiefer ausgeführt werden, wobei die Flexura lienalis überhaupt nicht fixiert werden soll. Die beschriebenen Operationen stellen Eingriffe dar, die direkt auf die Ursache wirken sollen. Die von mir im Punkt 1 des II. Abschnittes angeführten Operationen sind mit mehr oder weniger Schwierigkeiten verbunden. Die Anastomosen zwischen den einzelnen Abschnitten des Darmes klassifiziert *E. Payr* folgendermaßen:

1. Colo-colostomia (zwischen Colon transversum und Colon desc.).
2. Colosigmoideostomia.
3. Ileosigmoideostomia.

Zu dieser 3. Gruppe müssen auch die Anastomosen zwischen dem Ileum und dem übrigen Dickdarm hinzugerechnet werden (Colon asc.

transv. und desc., je nach der Lage der Krümmung). Es ist klar, daß die Anlegung der Anastomose nicht als radikale Operation angesehen werden kann. Die Anastomose muß als klinisch günstige Resultate gebende Operation betrachtet werden. Doch muß hier mit den unangenehmen Folgen, die die Ausschaltung haben kann und auf die *Oppel* in seinen Grundzügen der operativen Behandlung des Dickdarms hinweist (Bildung von Blindsäcken) unbedingt gerechnet werden.

Oppel gibt auf Grund seiner klinischen Beobachtungen eine ganze Serie von solchen Blindsäcken.

Im Falle, wo die rechte Hälfte des Colon transversum eine in das Becken reichende Schlinge bildete, Obstipation und Schmerzen im Bereich des Colon ascendens hervorrief, führte *Oppel*, um das Coecum und das Colon ascendens von den Kotmassen zu befreien, die Ileotransversotomia aus, ohne das Ileum zu durchtrennen. Nach dieser Operation schwanden die Obstipationen und die Schmerzen vollständig. Man muß *Oppel* beistimmen, daß bei beweglichem und nach abwärts verlagertem Colon transversum die Colo-colostomia zwischen dem Colon transversum einerseits und dem Colon ascendens oder descendens andererseits als günstiger operativer Eingriff schon deshalb angesehen werden muß, weil keine Blindsäcke resultieren. Diese Operation ist nicht so schwierig und gefährlich wie die Resektion des ganzen Krümmungsabschnittes und hat letztere verdrängt, da sie keine breite Anwendung gefunden hat, wie *Payr* berichtet.

Die Anlegung eines Anus praeternaturalis hat eine zeitweise Bedeutung und ist bei akuten Ileusfällen angezeigt. Hierauf beschränkt sich auch ihre Indikation.

Literaturverzeichnis.

Adenot, Rev. de chirurg. 1877; Gaz. hebdom. des sciences méd. de Bordeaux 1895; Gaz. des hôp. civ. et milit. 1895. — *Braun*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1905, **76**. — *Berard et Patel*, Rev. de chirurg. **27**. 1905. — *Curschmann*, Arch. f. klin. Med. **53**. 1894. — *Ducatte*, Thèse de Paris 1899—1900. — *Fuhr* und *Wesener*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **23**. 1886. — *Kappeler*, Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte 1892, Nr. 1. — *Legueu*, Gaz. des hôp. civ. et milit. **68**. 1895. — *Monterossi*, Meckels Arch. 1820. — *Oppel*, Raboti klin. prof. Oppel 1913. (Russisch.) — *Quénu*, Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris **28**. 1902. — *Terrier*, Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris **28**, 467. 1902. — *Zeidler*, Letopiss Russkoy Chirurgii 1898. (Russisch.)



(Mitteilung aus der I. Chirurgischen Universitäts-Klinik in Budapest.
[Vorstand: Prof. Dr. *T. v. Verebély.*])

Über die Wirkung intravenöser Urotropineinspritzungen.

Von
Dr. G. von Takáts,
Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 4. Mai 1923.)

Das Urotropin (Hexamethylentetramin) wurde am Ende des vorigen Jahrhunderts durch *Nicolaier* in die Therapie eingeführt. Die orale Darreichung des Mittels fand seitdem eine große Verbreitung. *Intravenös* wurde es zuerst von *Crowe* in Tierversuchen angewendet, wobei es ihm gelang, das Urotropin im Liquor, Galle und Pankreassaft nachzuweisen und festzustellen, daß die höchste Konzentration im Blute nach 5 bis 8 Stunden erreicht wird. In 24 Stunden wurde nichts mehr gefunden. *Sachs* empfahl als erster die intravenöse Darreichung bei Lues, später bei Angina Plaut-Vincenti, bei Tonsillitis, Stomatitis und Trichophytiasis. Nach ihm empfahlen mehrere Autoren das Mittel bei Infektionskrankheiten (*Loeper* und *Grosdidier*, *Hotz*), Polyarthritis rheumatica (*Deutsch*), Cholecystitis (*Minet*), Thrombophlebitis (*Rhénon-Richet*). Unlängst teilte *Buzello* seine günstigen Erfahrungen bei 18 Fällen pyogener Blutinfektionen mit. Obwohl also die perorale Darreichung seit mehr als 20 Jahren eine allgemeine Verbreitung fand, wurde das Mittel erst seit kurzer Zeit und in geringem Umfange intravenös gegeben.

Alle diese Mitteilungen gaben hinsichtlich der Wirkungsweise des Urotropins keine eindeutige Aufklärung. Schon *Nicolaier* betonte, daß die Wirkung auf der Spaltung in Formaldehyd und Ammoniak bestünde; dieselbe vollzieht sich aber nur auf Körpertemperatur und bei saucrer Reaktion. Daher empfahlen mehrere Autoren Verbindungen, die sich in alkalischem Milieu spalten: wie Helmitol (methylencitronensaueres U.), Amphotropin (camphersaueres U.), Borovertin usw. Andere wollten dagegen die sauere Reaktion des Urins durch reine Fleischdiät oder Verordnung von sauerem Natriumphosphat sichern.

Die Therapie bestünde also in einer sich in statu nascendi befindlichen Formaldehydwirkung. Als keimhemmendes und -tötendes Mittel ist das Formaldehyd gut bekannt; Bac. anthracis wird in einer Kon-



zentration von 1 : 2000, die Sporen in 1 : 1000 nach 1 Stunde vernichtet. *Hinman* fand das Urotropin selbst bis 1 : 7000 keimtötend, bis 1 : 30 000 keimhemmend. Nach *Deutsch* soll es Staphylokokken und Proteus hemmen, während auf Coli und Streptokokkus keine Wirkung zu beobachten ist. *Hanzlik* beobachtete eine Wachstumshemmung Typhus-, Coli- und Dysenteriebacillen auf einer Agarplatte, die formaldehydfreies Urotropin enthielt. *Buzello* benützte Serumbouillon als Nährboden und fand Urotropin bei Pneumokokken, Streptokokken und Pyocyaneus am meisten wirksam, weniger bei Staphylokokken, noch weniger bei Coli. Alle diese und noch viele andere Reagenzglasversuche, die sich teilweise widersprechen, können bei der Beurteilung der Wirkung auf den *menschlichen Organismus* nicht entscheidend ins Gewicht fallen. *Wir müssen uns einmal darüber klar werden bei der Deutung aller chemotherapeutischen Eingriffe, daß die Keime nicht durch das Mittel selbst getötet oder gehemmt werden, sondern der menschliche Körper erledigt sie als Antwort auf unsere Medikation, ob wir es auch Kolloidalverschiebung oder Protoplasmaaktivierung nennen wollen.* Man müßte, wie auf Grund seiner Reagenzglasversuche *Buzello* feststellt, 115 g Urotropin auf einmal in die Blutbahn werfen, um eine sofortige Abtötung pyogener Bakterien zu erreichen. Von solchen Gaben kann doch keine Rede sein. Bei täglichen Gaben von 4—6 g können die verschiedenen Abwehrmittel des Organismus mit vollem Erfolge mobilisiert werden; bleibt der Erfolg aus, so ist es nicht die Folge der zu geringen Dosis, sondern der Erschöpfung des Organismus. Die biologische Kontrolle der Wirkung könnte noch am ehesten durch Auszählung der Blutkulturen in Petrischalen vor und nach der Einspritzung geschehen (*Buzello,* eigene Versuche).

Wenn wir also — bei schärfster Betonung der Rolle, welche dem reagierenden menschlichen Körper zukommt — den Wirkungsmechanismus des Urotropins erforschen wollen, muß zunächst auf den großen Unterschied der *peroralen* und *intravenösen* Einführung hingewiesen werden. Bei vielen Mitteln besteht der Unterschied lediglich in der schnelleren und stärkeren Wirkung; bei Urotropin verhält sich die Sache anders. Der sauere Magensaft spaltet Urotropin sofort, das Formaldehyd reizt die Magenschleimhaut und erreicht den beabsichtigten Angriffspunkt nur teilweise, schon in abgespaltenem Zustande, vielleicht nur als Ameisensäure. Um den Magen unverändert passieren zu lassen, wurde das Mittel zusammen mit sauerem Natriumphosphat in Gelatinkapseln verordnet (Urotropacid *Svestka*); diese Anwendungsform verbreitete sich aber unseres Wissens nicht. Das mit Umgehung des Magens direkt in die Blutbahn eingespritzte Urotropin kann dagegen sofort an der Stelle der krankhaften Veränderung angreifen, was auf *physikalisch-chemischem* Wege erklärbar ist. Mit wunderbarer Präzision



wird im Organismus an einer ständigen HOH-Konzentration festgehalten, und zwar in geringem Maße nach der alkalischen Seite verschoben (HOH-Isoionie). Der menschliche Körper sucht jede Störung dieses Gleichgewichts sofort auszugleichen; doch kann unter krankhaften Zuständen — Hungern, lange Narkose — eine Acidose, bei Rachitis eine Alkalose entstehen, wenn wir unter Acidose — als Zeichen einer Kompensation — den Zustand verstehen, wo Salze organischer Säuren in größeren Mengen im Blut kreisen (*Schade*). Nun besteht gegenüber dieser *allgemeinen Acidose* auch eine lokale. In jedem entzündeten Gewebe ist sie nachweisbar und mit der Konzentrationssteigerung der Hydrogenionen auch meßbar. Milchsäure und andere sauer reagierenden Eiweißspaltprodukte, die bei keiner Entzündung fehlen, verursachen diese Ionenverschiebung. Hier in diesem relativ sauerem Medium wird das Urotropin ausgeschieden und gespalten. So wird es verständlich, daß dieses Mittel einmal im Liquor, einmal im Urin oder Galle seine keimtötende Wirkung entfaltet und so ist die Vielseitigkeit der Anwendungsmöglichkeiten erklärlich. Auch das *Cholin*, das im entzündeten Gewebe immer nachweisbar ist, spaltet das Urotropin (*Zimmermann*). Ich möchte nur betonen, daß wir mit dieser einfachen physikalisch-chemischen Erklärung unschwer die unklaren Begriffe der Bakterienaffinität, Gewebsimprägnation, Locus minoris resistentiae, die gewöhnlich den Angriffsmechanismus verschiedener Mittel verständlich machen wollen, ausschalten können. Das Formaldehyd wirkt also an der Stelle der lokalen Acidose, und zwar in statu nascendi; das Ammonia und teilweise ungespaltenes Urotropin schädigt vielleicht den Nährboden der Bakterien: jedenfalls ist diese Wirkung im Thermostat nachweisbar. Ob die stark alkalische 40proz. Urotropinlösung auch die allgemeine Acidose beeinflussen kann, wie Soda- und Traubenzuckerinfusionen, wurde noch nicht genauer untersucht, theoretisch scheint die Annahme begründet zu sein.

Der Umstand, daß die 40proz. Urotropinlösung stark hypertonisch ist, wurde auch nie gebührend hervorgehoben. Die hypertonischen Lösungen, wie es *Bürger* und *Hagenmann*, *Nonnenbruch* und *Szyszka*, *Steyskal* u. a. besonders bei Traubenzucker nachgewiesen haben, vermindern Zahl und Volumen der roten Blutkörperchen und den Eiweißgehalt des Serums, vermehren die Gewebsresorption und steigern die Diurese. Die intravenöse Einführung einer hypertonischen Lösung verursacht eine Strömung zwischen Blut und Gewebssaft, es kommt zu einem Austausch des Wassers, der Salze und Kolloide, wobei die in die Blutbahn gerichtete Flüssigkeitsströmung das Primäre ist. Dies ist die Erklärung für die gute Wirkung konzentrierter Kochsalzlösungen bei Durchfall (*Gärtner*) und bei Zunahme des Hirndrucks (*Foley*). Wahrscheinlich wird auch bei dieser Gelegenheit Thrombokinase von



den Geweben in die Blutbahn ausgeschwemmt, daher die blutstillende Wirkung konzentrierter Salzlösungen; gleichzeitig verändert die hypertonische Lösung den kolloidalen Zustand des Blutes in dem Sinne, daß sie als oberflächenaktiver Stoff die Ausflockung des kolloidalen labilen Systems begünstigt, also gerinnungsbeschleunigend wirkt. Wir treiben also mit der 40 proz. stark hypertonischen Urotropinlösung eine Osmotherapie, wie die begleitende Diuresesteigerung beweist, die besonders dann auftritt, wenn Flüssigkeitsansammlungen vorhanden sind. So sind die Fälle von *Loeper* und *Grosdidier* zu erklären, die nach Urotropininjektionen bei tuberkulösen Pleuraexsudaten tägliche Diuresen von 2000 g und rasches Verschwinden des Exsudates erzielten, was sie als eine spezifische Formaldehydwirkung gegen die Brustfelltuberkulose auffaßten. Unsere Messungen des Liquordrucks vor und nach Urotropininjektionen zeigten besonders bei pathologischer Zunahme desselben eine starke Herabsetzung infolge der Einspritzung.

Klinischer Teil. Das Urotropin wurde in etwa 500 Fällen intravenös gegeben und konnte jedesmal in 10—15 Minuten im Urin nachgewiesen werden; die Ausscheidung dauerte 36—48 Stunden.

Der Urotropinnachweis geschah nach der empfindlichen Methode von *Siegfried Gross*; es kann dadurch 0,0003 Urotropin im Kubikzentimeter nachgewiesen werden. Der Urin wird zu einem Viertel mit 10 proz. Essigsäure angesäuert, dann gibt man tropfenweise konzentrierte (7 proz.) Sublimatlösung hinzu, so lange bis die sofort auftretende Trübung stärker wird. Falls viel Eiweiß vorhanden ist, soll man enteiweißen. Diese Methode ist viel empfindlicher als die übrigens sehr zuverläßliche Bromwassermethode von *Nicolaier*.

Fünf bis zehn Minuten nach der Urotropineinspritzung kann auch *Formaldehyd* immer nachgewiesen werden. Die Reaktion ist mit seltener Ausnahme am 2. Tage negativ; einen positiven Ausfall findet man nach jeder Neosalvarsaneinspritzung, bedingt durch den wirklich minimalen Formaldehydkomponenten (0,07 g Formaldehyd in 1 g Neosalvarsan). Nach Altsalvarsan, wo die Formaldehydsulfoxylsäurenatriumgruppe fehlt, fällt die Formaldehydprobe negativ aus (*Kall*). Wir konnten auch in etwa 20 Fällen 15 Minuten nach der Neosalvarsaneinspritzung eine positive Reaktion bekommen, aber nur auf einige Stunden. Die günstige Beeinflussung der Pyelitis durch Neosalvarsan dürfte vielleicht auf der Formaldehydausscheidung beruhen.

Das Formaldehyd wurde mit den Methoden von *Jorissen* und *Schrywer* nachgewiesen. Letztere ist empfindlicher, doch sind in letzter Zeit Bedenken erhoben worden, ob dadurch wirklich freies Formaldehyd nachgewiesen wird, oder ob die Reaktion selbst das Formaldehyd vom anwesenden Urotropin abspaltet. Meines Erachtens ist dies praktisch ohnehin nicht wichtig, die Hauptsache ist nur, ob abspaltbares Formaldehyd vorhanden ist oder nicht. Wenn ja, da wird es nach den in der Einleitung Gesagten ohnehin abgespaltet. Der positive Befund nach



Neosalvarsan — wo also überhaupt kein Urotropin gegeben wird — spricht auch für die Gebrauchsfähigkeit der Probe.

Methode nach Jorissen: 2 ccm einer 0,1 proz. wässerigen Phloroglucinlösung, dann 5—10 Tropfen Kali oder Natronlauge geben in der Anwesenheit von Formaldehyd eine rote Verfärbung des Urins. Viel empfindlicher ist die *Methode Schrywers*: Man gibt 2 ccm einer 1 proz. frisch bereiteten und filtrierten Lösung von salzsaurem Phenylhydrazin zum Urin, wärmt, kühlt ab und setzt 1 ccm frische 5 proz. Ferricyankaliumlösung hinzu. Meistens entsteht eine Trübung, zu welcher 5 ccm konz. Salzsäure gegeben wird. Bei positivem Ausfall fuchsinrote Verfärbung. Das Verfahren ist einfacher, wenn das Phenylhydrazin und Ferricyankalium in substantia verwendet werden. Die zu untersuchende Flüssigkeit muß sauer reagieren. Bei schwacher Reaktion wird zur Verstärkung derselben folgendes empfohlen: Nach Ausfall der Reaktion muß aa Wasser und etwas Äther dazu gegossen werden, gut aufschütteln, wobei der Farbstoff mit gelber Farbe in den Äther übergeht: nun wieder konz. Salzsäure zum Ätherextrakt, gibt lebhaft *rote Farbe* trotz ursprünglich schwacher Reaktion.

Die Einspritzungen wurden im Frühjahr 1920 begonnen. 10 ccm einer 40 proz. Lösung, also 4 g Urotropin wurden intravenös gegeben, täglich, manchmal auch 10—12 Tage lang. Bei dieser Dosierung konnte die angebliche Nebenwirkung: die Hämaturie bei 500 Einspritzungen kein einziges Mal beobachtet werden; nur in einem Falle, als der Kranke versehentlich neben der Injektion auch per os 3 g bekam, wurde die Hämaturie in geringem Grade beobachtet; bei Aussetzung des Mittels hörte sie sofort auf. Die Hämaturien, die andere Autoren (*Simon*, *Sachs*) beobachtet haben, traten erst bei Gaben von 8—10—12 g auf, welche Dosierung nach dem im allgemeinen Teil Gesagten ohnehin überflüssig ist. Das Blut ist übrigens in diesen Fällen nicht *renalen Ursprungs*, sondern stammt aus punktförmigen Blasenschleimhautblutungen, wie dies *Buzello* bei der Sektion eines an schwerem Vitium Verstorbenen, der kurz vor dem Tode die tägliche Dose von 8 g bekam, feststellen konnte. Die einzige Beschwerde, die von den Patienten ab und zu geäußert wurde, war ein mäßiger Urindrang, der beim Fortlassen des Mittels sofort aufhörte. Besonders wurde der Urindrang bei unmittelbar vor der Operation gegebenen Einspritzungen beobachtet, was vielleicht mit dem Umstand erklärt werden könnte, daß nach der Operation verlangsamte Blasenentleerung besteht und im gestauten Urin, der noch durch Wasserresorption auch eindicken kann, die Formaldehydkonzentration höher wird. Diese Nebenwirkung habe ich bei der Behandlung postoperativer Blasenlähmungen gleichzeitig mit *Vogt* therapeutisch ausgenützt, worüber weiter unten berichtet wird.

Die Einspritzung kann auch intramuskulär gegeben werden, ist aber schmerzhaft und wirkt naturgemäß doch nicht so prompt; im subcutanen Bindegewebe verursacht die Lösung — obwohl wegen ihrer Hypertonie sehr schmerzhaft — keine Nekrose. Ich habe mehrmals die Lösung bei schlechten Venen absichtlich in die Umgebung der



Vene verteilt und sah dabei nicht einmal Infiltrate. Nachdem das Urotropin in 5—8 Stunden seine höchste Konzentration im Blute erreicht und in 24 Stunden weder Urotropin noch Formaldehyd im Urin nachgewiesen werden kann, ist eine Kumulation des Mittels nicht zu befürchten. Überblicken wir jetzt ganz kurz die Anwendungsmöglichkeiten der intravenösen Urotropineinspritzungen und die damit erzielten Erfolge, so ist folgendes zu sagen.

Hirnhäute. Bei Infektionen der Hirnhäute wurde die perorale Darreichung des Urotropins von *Crowe, van Caneghem, Ibrahim, Stockmayer* und anderen empfohlen. Die *Eiselsberg*sche Klinik empfahl das Mittel am Chirurgenkongreß von 1911 prophylaktisch vor Schädeloperationen (*Denk* und *Leischner*). Während wir über die Urotropinbehandlung der Meningitis keine Erfahrung besitzen — und versuchten es nur in zwei Fällen von Hirnabsceß mit begleitender allgemeinen Meningitis, selbstverständlich mit negativem Erfolg —, wurde dagegen die Einspritzung prophylaktisch vor Schädeloperationen in ausgedehntem Maße angewendet. 2 Fälle von Meningokele, 3 Schädelbruchrevisionen bei eröffneter Dura, 3 Hirntumoren, 4 Jacksonepilepsien, 2 Stirnhöhlenkrebse und 2 Stirnbeinsarkome heilten ohne miningealen Komplikationen, was nicht viel beweist, obzwar für die Infektion öfters Gelegenheit geboten war (Meningokele, Liquorfisteln). Auffallend war aber eine andere Wirkung des Mittels, die durch seine Hypertonie bedingt ist: die heftigen Kopfschmerzen, epileptiformen Krämpfe, Schwindelgefühle, die nach Eingriffen in der Schädelhöhle aufzutreten pflegen, wurden prompt beseitigt. Es ist bekannt, daß der Organismus bei jeder Einwirkung in der Schädelhöhle mit einer Hirndrucksteigerung reagiert, sei sie aseptische Verletzung, Infektion oder chemischer Reiz (aseptische Meningitis nach intralumbaler Anwendung von Gummi arabicum, *Dönitz*). Die Hirndrucksteigerung kommt zustande, entweder durch vermehrte Liquorabsonderung oder durch kollaterales Ödem der Hirnhäute, jedenfalls durch vermehrte Flüssigkeitsansammlung in den Geweben, die das hypertonische Urotropin in die Richtung des Blutstromes mobilisiert. Die Richtigkeit unserer Auffassung wird durch die im vorigen Jahre mitgeteilten Versuche von *Foley* bestätigt, der mit peroraler oder intravenöser Darreichung von großen Kochsalzmengen hartnäckige Kopfschmerzen beseitigte, sogar nach entlastenden Trepanationen aufgetretene mächtige Hirnprolapse verringern konnte. In einem durch Hirngeschwulst verursachten Falle von chronischem Hydrocephalus konnte ich nach einer Urotropininjektion das Herabsinken des Liquordruckes von 180 mm Wasser auf 130 mm Wasser nach Krönig beobachten.

Gallenwege. *Chauffard* konnte in der Galle einer Choledochusfistel nach peroraler Urotropindarreichung Formaldehyd nachweisen, auf



Grund dieser Beobachtung empfahlen hauptsächlich englische und französische Autoren das Urotropin oder andere Derivate, die sich im alkalischen Medium spalten. Unsererseits wurde eine ausgezeichnete Wirkung bei Infektionen der Gallenwege beobachtet. Eitrige Cholangitis (durch Hepeticusdrainage kontrolliert) reinigt sich nach 2—3 Einspritzungen; Fälle von katarrhalischer Gelbsucht, wenn die Ursache tatsächlich eine ascendierende Cholangitis ist und keine akute Hepatitis (direkte oder indirekte Diazoreaktion im Serum) heilen nach einigen Injektionen. Am auffallendsten war aber die Wirkung bei Krampfrezidiven nach Gallensteinoperationen. Diese Wirkung scheint die Auffassung von *Poppert* zu bestätigen, der diese Krämpfe für Cholangitiden hält, als Zeichen der alten schlummernden und zeitweise aufflackernden Infektion; vorausgesetzt muß natürlich sein, daß eine radikale Operation mit Choledochuseröffnung vorausgegangen ist und Steine, Striktur oder ein übersehenes Magengeschwür auszuschließen sind. Es folge eine Krankengeschichte.

Frau E. leidet seit 15 Jahren an in Abständen von 1—2 Jahren, in letzter Zeit alle 4—6 Wochen wiederkehrenden typischen Gallensteinkoliken, die zweimal Gelbsucht verursachten. Die Operation zeigte eine Gallenblase, die mit dicker narbiger Wand in Netz eingehüllt, mit dem Magen und Duodenum in großer Ausdehnung verwachsen war und ungefähr 30 linsen- bis haselnußgroße gemischte Steine enthielt; 4 facettierte Steine im Choledochus. Sehr trübe Galle, voll eitriger Klumpen. T-Drain, Bauchwandnaht. Entlassung nach 4 Wochen mit verheilter Wunde. Nach einem Jahr Wiederaufnahme mit 39° Fieber, Schüttelfrost, Leberrand 3 Querfinger breit unterhalb des rechten Rippenrandes, geschwollen, sehr druckempfindlich. Subikterische Sclera. Entfieberung auf 2 Urotropineinspritzungen, wird nach einer Woche beschwerdefrei entlassen. Nach weiteren 8 Monaten neuerlicher Krampf mit erhöhter Temperatur, jedoch im allgemeinen viel milderen Symptomen, die nach einmaliger Injektion verschwinden. Seit einem Jahre nach der letzten „Rezidive" ganz beschwerdefrei.

Harnwege. Die ausgedehnteste Anwendung des Urotropins findet auch heute auf diesem Gebiete zur Desinfektion des Urins statt (*Jordan*, *Hinman*, *Simon*). Doch nimmt die intravenöse Einführung des Mittels in der Urologie nicht ihren gebührenden Platz ein, obwohl die Behandlung der Pyelitis und Cystitis besonders zur raschen Desinfektion vor dringlichen Operationen sehr aussichtsreich erscheint. Unsererseits wurde vor jeder Operation an den Harnwegen eine Einspritzung gemacht; weitere Untersuchungen von spezialistischer Seite wären erwünscht.

Eine sehr gute Wirkung wurde außerdem bei der Behandlung postoperativer Blasenlähmungen erzielt. Während unseren diesbezüglichen Versuchen erschien die Mitteilung von *Vogt*, der sich in gleichem Sinne äußert. Die Urinretention, die nach gynäkologischen und Rectumoperationen, aber auch nach Hernien, Bauchoperationen, oder überhaupt nach jeder Narkose auftreten kann, wird durch *eine* Urotropin-

einspritzung beseitigt. Die einzige Nebenwirkung des Mittels, der Urindrang, gab uns den Gedanken zu diesem therapeutischen Eingriff. Das Formaldehyd, das während der Urinretention mit der Blasenschleimhaut in längere Berührung kommt, erzielt durch die Reizung des parasympatischen N. pelvicus die Kontraktion des M. detrusor vesicae und erschlafft gleichzeitig den durch den Sympathicus innervierten Blasensphincter. Die Wirkung äußerte sich in 1—2, spätestens 5—8 Stunden in spontanem Urinieren und dient gleichzeitig zur Verhütung postoperativer Blasen- und Nierenbeckenentzündung. Der Erfolg war in etwa 60 Fällen prompt, ausgenommen die durch *Hysterie* bedingten Fälle. Diese hysterischen Blasenlähmungen, die manchmal durch den ganzen Krankensaal wandern und jeder Behandlung (Thermophor, Aufsetzen, Aufstehen) trotzen, können nur suggestiv behandelt werden und deutet die Wirkungslosigkeit des Urotropins gerade auf hysterischen Ursprung.

Akute und chronische pyogene Blutinfektionen. Der Zeitpunkt, wann eine örtliche pyogene Infektion allgemein wird, ist schwer zu sagen, ist es doch bekannt, daß bei lokaler Infektion, ohne sonstigen Befund der allgemeinen Sepsis positive bakteriologische Befunde im Blute zu erhalten sind. Ob eine plötzliche Überschwemmung des Organismus mit großen Mengen von Bakterien oder deren Produkte oder die Erschöpfung der Abwehrkräfte des menschlichen Körpers dem Zeitpunkte entspricht, was wir klinisch eine allgemeine Blutinfektion, Septicopyämie, nennen, kann hier näher nicht erörtert werden. Tatsache ist, daß typische Symptome (Schüttelfrost, Brechreiz, Fieberkurve, Ausschläge, Blutungen) und gleichzeitig nachweisbar große Mengen von Bakterienkolonien im Blute das gut abgegrenzte Krankheitsbild der *pyogenen Blutinfektion* abgeben (*Buzello*). Daß neben der radikalsten örtlichen Behandlung und der Aufsuchung entfernster Metastasen auch ein Bedürfnis der Bekämpfung der eigentlichen „Blutvergiftung" besteht, zeigen die vielen Metall- und Farbstoffverbindungen, die zu diesem Zwecke empfohlen wurden. *Buzello* berichtet über sehr guten Erfolg bei 18 mit Urotropin behandelten Fällen. Wir geben seit zwei Jahren bei jedem mit allgemeiner Sepsis drohenden Fall Urotropin. Die Beurteilung der Wirkung ist sehr schwer, und daß bei ausgedehnten Organdegenerationen (Herz, Niere, Leber) nicht mehr zu helfen ist, ist klar. Aber oft hat man den Eindruck, daß der ganze Prozeß in eine andere Richtung gelenkt wurde, nach 1—2 Einspritzungen ändert sich plötzlich das subjektive Befinden der Kranken, das Aussehen der Granulationen wird gesund. Es erfolgt eine richtige „Umstimmung" des Organismus. Objektiv ist die Verringerung und Verschwinden der Bakterienkolonien im Blute nachweisbar. Seit Monaten fieberndes, mit schwerer Thrombophlebitis eingeliefertes Kind, entfiebert in 3 Tagen



und heilt endgültig. Allgemeine Sepsis, von eitriger Fußgelenksentzündung stammend, mit metastatischem periostalen Absceß an der Rippe, bessert sich trotz radikaler örtlichen Behandlung nicht, heilt auf Urotropin. Wanderndes Rumpferysipel, das trotz mehrmaliger Caseosaneinspritzungen und örtlicher Umspritzung mit Rivanol immer weiterschreitet, heilt endgültig auf 2 Einspritzungen. Meinerseits möchte ich, bis wir kein besseres Mittel kennen, das unschädliche und zweifellos wirksame Urotropin in jedem Falle von Sepsis versuchen.

Erstaunliche Wirkung erzielte ich bei 4 Fällen monatelang bestehender Furunkulose. Nach 3—4 in täglichen Intervallen gegebenen Einspritzungen trockneten die Furunkel aus, neue bildeten sich nicht und in durchschnittlich 10 Tagen tritt völlige Heilung ein. Die Erfolge von *Sachs* bei tiefem Trychophytiasis konnten wegen Mangel an entsprechendem Material nicht nachgeprüft werden.

Zusammenfassend möchten wir die Wirkung der intravenösen Urotropineinspritzungen folgendermaßen deuten:

1. Wirkt bakterientötend und hemmend durch das im angegriffenen Gewebe — bei lokaler Acidose — in statu nascendi sich bildendes Formaldehyd. 2. Das Ammonia und das ungespaltene Urotropin verschlechtert die Wachstumsverhältnisse der Bakterien durch Schädigung des Nährbodens. 3. Als hypertonische Lösung fördert es den Austausch des Wassers, der Salze und Kolloide zwischen Blut und Gewebssaft, steigert die Resorption und erhöht die Urinmenge. 4. Als stark alkalische Lösung könnte eine Beeinflussung der allgemeinen Acidose in Frage kommen.

Klinisch hat sich das Mittel bewährt vor Operationen an den Hirnhäuten, Gallenwegen und Harnwegen zur Verhütung der Infektion; bei Hirndrucksteigerung — falls sie durch Flüssigkeitsansammlung bedingt ist — zur temporären Verringerung derselben, zur Beseitigung der postoperativen Blasenlähmung und endlich bei der Behandlung pyogener Blutinfektionen neben gründlicher lokaler Behandlung.

Literaturverzeichnis.

Bain, Proc. of the roy. soc. of med. 1912. — *Bogroff*, Ref. Zentralorgan 4 (II), 4. — *Burnham*, Med. rec. 1913. — *Buzello*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1922, H. 1—2. — *van Caneghem*, Verhandl. d. dtsch. otolog. Ges. Hannover 1912. — *Chauffard*, Semaine méd. 1911, Nr. 10. — *Crowe*, Bull. of the John Hopkins hosp. 1909. — *Denk* und *Leischner*, Dtsch. Chirurg.-Kongr. 1911. — *Deutsch*, Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 45. — *v. Eiselsberg* und *Ranzi*, Arch. f. klin. Chirurg. 102, H. 2. — *Foley*, Surg. gynecol. a. obstetr. 1921. — *Gross*, Wien. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 22. — *Hanslik* und *Collins*, Americ. med. journ. 1914, Nr. 12. — *Harttung*, Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 16. — *Hinman*, Journ. of the Americ. med. assoc. 61, Nr. 18. — *Hotz*, Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte 1918, Nr. 41. — *Ibrahim*, Med. Klinik 1910, S. 1897. — *Jordan*, Journ. of clin. res. 6, Nr. 3; Brit. med. journ. 1913, Nr. 2750. — *Kall*, Münch. med. Wochenschr. 67, Nr. 19. — *Loeper* et *Grosdidier*,



Progr. méd. 1918, Nr. 35, 36, 54. — *Minet*, Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris **36**, Nr. 25. 1920. — *Nicolaier*, Zeitschr. f. klin. Med. 1899, Nr. 38. — *Ohira*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig., 1920, S. 85. — *Poppert*, Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 37. — *Rénon* et *Richet*, Ref. Zentralorgan **4**, H. 2. — *Sachs*, Wien. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 32, 1919, Nr. 24, 51. — *Simon*, Zeitschr. f. Urol. **8**, H. 4. — *Stockmayer*, Allg. Wien. Med. Zeitung 1910, Nr. 4. — *Schrywer*, zit. bei *Abelin*: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **85**, 319. — *Svestka*, Ref. Zentralorgan **7**, 12. — *Tetens Hald*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **64**, 329. — *Usener*, Zeitschr. f. Kinderheilk. **8**, H. 2. — *Vogt*, Zeitschr. f. Gynäkol. 1921, Nr. 49. — *Zimmermann*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **69**, H. 3—4. — *Zweig*, Med. Klinik 1918, Nr. 45.

(Aus der II. chirurgischen Universitätsklinik in Wien [Vorstand: Hofrat Prof. Dr. *J. Hochenegg*].)

Die Oesophago-Gastro-Anastomose nach Heyrovsky im Röntgenbild.

Ein Beitrag zum funktionellen Verhalten der Speiseröhre und des Magens nach der Operation.

Von
Dr. **Josef Palugyay,**
Leiter des Röntgenlaboratoriums der Klinik.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 16. Mai 1923.)

Obzwar mit unblutigen therapeutischen Maßnahmen in vielen Fällen von Cardiospasmus eine weitgehende Besserung, in manchen Fällen auch eine Dauerheilung erzielt werden kann, bleibt doch eine große Reihe von Fällen übrig, welche jedem Dilatationsverfahren trotzen und bei denen auch die extramuköse Plastik nach *Heller* nicht zum Ziele führt. In diesen Fällen kann wohl nur das operative Verfahren zu einer dauernden Behebung der Passagestörung führen. Abgesehen von den Fällen von reinem Cardiospasmus, bei denen die Behinderung des Durchtrittes von Speisen durch die Kardia funktioneller Natur ist, kommen Fälle in Betracht, bei denen die Passagestörung durch postulcerative Narbenstenose oder durch eine andere organische Veränderung an der Kardia bedingt ist. Bei diesen Fällen kommen operative Methoden in Betracht, welche mit Ausschaltung des kardialen Weges eine neue Verbindung zwischen Oesophagus und Magen herstellen. Dazu stehen bisher 2 Operationsarten zur Verfügung: Die Oesophago-Gastro-Anastomose nach *Anschütz* und *Sauerbruch*, mit Verlagerung des Magens in die linke Pleurahöhle und die subphrenische Oesophago-Gastro-Anastomose nach *Heyrovsky*. Die erstere hat bisher keine befriedigenden Resultate ergeben. Mit der Methode nach *Heyrovsky* hingegen sind einwandfreie Resultate erzielt worden. Wenn auch erst einige Angaben in der Literatur vorliegen (*Heyrovsky* 2 Fälle; *Exner* 1 Fall; *Schnitzler* 1 Fall; *Enderlen* 1 Fall; *Finsterer* 2 Fälle; *Sauerbruch* 3 Fälle; letzterer mit 1 Todesfall, die übrigen ohne Mortalität), so ist das Ergebnis doch als ein günstiges anzusehen, und zwar um so mehr, da



es sich um lauter Fälle handelte, bei denen alle übrigen therapeutischen Maßnahmen versagten.

Auf die Operationstechnik der subphrenischen Oesophago-Gastro-Anastomose nach *Heyrovsky* möchte ich an dieser Stelle nicht näher eingehen und verweise auf die einschlägige Literatur (*Heyrovsky*, Arch. f. klin. Chir. **100**, H. 3, 1913). Hervorheben möchte ich, daß die Oesophago-Gastro-Anastomose nach *Heyrovsky* auch das Schlucken von größeren kompakten Bissen ermöglicht.

Auf einen Nachteil weist *Finsterer* hin, nämlich, daß bei stärkerer Füllung des Magens und vermehrter Peristaltik die Speisen, durch die offenstehende Anastomose, regurgitiert werden, besonders wenn sich der Patient in Horizontallage befindet. Daß dieser Nachteil nicht in allen Fällen vorhanden sein muß, glaube ich an der Hand des nachstehenden Falles beweisen zu können.

F. S., 34 Jahre alte Ehefrau. Spitalsaufnahme den 16. X. 1922. Prot.-Nr. 744/22.

Anamnese: Familienanamnese ohne Belang. Keine Kinderkrankheiten. Pat. war bis zu ihrem jetzigen Leiden immer gesund. Seit ungefähr 8 Jahren hat Pat. Beschwerden beim Schlucken. Sie hat das Gefühl, daß die Speisen den Oesophagus bis zu einer bestimmten Stelle passieren, und dann steckenbleiben. Nach ihrem Gefühl befindet sich diese Stelle in der Höhe des Processus xyphoideus. Durch Nachtrinken von Wasser wurden die Speisen stets weiterbefördert. Niemals Erbrechen. Die Beschwerden bestehen dauernd, nehmen konstant an Intensität zu. Appetit ist gut, trotzdem hat Pat. in den letzten Jahren viel an Gewicht verloren. Vor 2 Monaten 3 Wochen hindurch erfolglose interne Behandlung. Nun wurde Pat. der Klinik überwiesen zwecks Operation durch Prof. *Heyrovsky*.

Status praesens: Kleine schwächliche Pat., von reduziertem Ernährungszustande. Keine tastbaren Drüsen, kein Ödem. Hirnnerven frei. Lungen und Herz ohne pathologischem Befund. Bauchdecken etwas eingesunken. Reflexe sehr lebhaft. Leber und Milz nicht palpabel, perkutorisch nicht vergrößert.

Läßt man die Pat. schlucken, so scheint die Speise zunächst anstandslos zu passieren, die Pat. ist imstande 3 Brötchen zu essen; sofort nach Aufnahme der Nahrung klagt sie über einen unangenehmen Druck in der Magengegend. Die Pat. nimmt dann, in kleinen Portionen, Wasser und nach eigentümlichen, anstrengenden Würgakten verschwindet dieser Druck, als Zeichen, daß die Speise in den Magen gelangte.

Röntgenbefund am 20. X. 1922: Bogenförmige Verbreiterung des Mediastinalschattens nach rechts, in der Höhe des rechten Aorten-Vorhofbogenwinkels. Nach Füllung der Speiseröhre mit Kontrastflüssigkeit ergibt sich, daß die Verbreiterung des Mediastinalschattens durch die dilatierte, geschlängelte, elongierte Speiseröhre bedingt ist. Sowohl Kontrastflüssigkeit als auch Kontrastbrei oder Kontrastpaste bleibt an der Kardia stecken. Die Kardia selbst ist vollkommen geschlossen. Erst nach stärkerer Füllung und Erhöhung des intrathorakalen Druckes durch Pressen, wird der ganze Inhalt des Oesophagus auf einmal in den Magen befördert. Der oesophageale und auch der ventrikuläre Kontur der Kardia ist vollkommen scharf und glatt. Der subphrenische Abschnitt der Speiseröhre ist elongiert und stärker gebogen, so daß der Speiseröhren-Magen-Winkel stumpfer als der normale ist. Auch der thorakale Speiseröhrenabschnitt ist geschlängelt und mittelstark dilatiert.



In der Beckenhochlage erreicht die Kontrastmasse, bei gutem Tonus der Speiseröhre und lebhafter Peristaltik, die Kardia anstandslos im normalen Zeitintervalle.

Ergebnis der Untersuchung: Kardiospasmus, mit Elongation und Dilatation der Speiseröhre. Tonus der Speiseröhre normal (siehe Abb. 1).

Operation am 24. X. 1922. Prof. *Heyrovsky*: Äthernarkose. Mediane Laparatomie. Der Magen etwas atonisch, tiefstehend. Mobilisierung des Oesophagus; zunächst Incision des Fascienringes und des Muskelschlauches im Zwerchfell. Schrittweise, fast unblutige Herabholung des Oesophagus in der Ausdehnung von mindestens 6—7 cm. Der Oesophagus wird dann im Bereiche des Teiles, wo er in den Magen mündet, mit einem Halteband vorgezogen und in dieser Stellung festgehalten. Sodann wird der obere Anteil der Speiseröhre mit dem Zwerchfellschlitz wieder vernäht. Schließlich wird, nach genauer, sorgfältiger Abdichtung, eine 6 cm lange Anastomose zwischen dem nun subdiaphragmalen Oesophagusanteil und der oberen Funduspartie des Magens angelegt. Dreischichtige, hintere Naht (die Muskulatur des Oesophagus mindestens 4—5 mm dick). Ecknähte. Der Verschluß der Vorderwand wie bei einer Gastro-Entero-Anastomose in 2 Schichten. Der untere Anteil wird mit einem Anteil des kleinen Netzes überdeckt. Der obere Anteil der Anastomose wird mit einer Naht, die den Magen, den Oesophagus und das Zwerchfell einbezieht, nach oben fixiert. Die Blutung ist bei der Anlegung der Anastomose äußerst gering, nachdem die wichtigsten Gefäße des Oesophagus und des Magens prophylaktisch unterbunden worden sind. Der Vagus wurde links durchschnitten und nach aufwärts abgeschoben. Der Oesophagus wurde bei der Operation vollständig leer befunden, nur aus dem Magen regurgitierte etwas Flüssigkeit, die sich aber nicht in die Abdominalhöhle ergießen konnte. Die obere Hälfte der Anastomose wird von dem breit nach links herüberragenden linken Leberlappen plombiert. Zum Schluß wird am horizontalen Anteil der Pars media des Magens eine Gastrostomiefistel angelegt. Bauchdeckennaht in 3 Etagen, bis auf die Fistel. Dauer $1^1/_2$ Stunden.

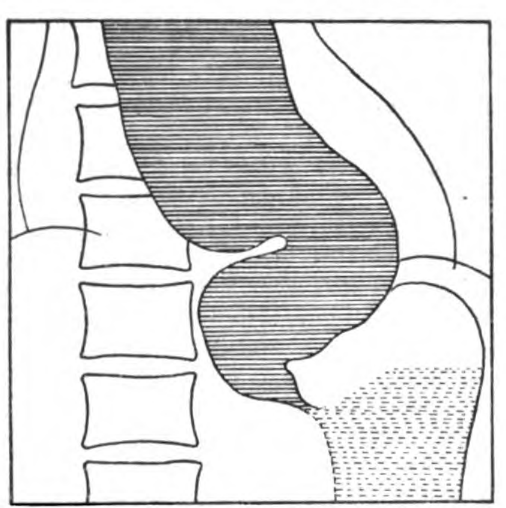


Abb. 1. Kardiospasmus in der Vertikalstellung vor der Operation (verkleinerte Photopause).

Dekursus: 25. X. 1922. Pat. hat den Eingriff gut überstanden. Nach der Operation kein Erbrechen, da der Gastrostomieschlauch präventiv offen gehalten wurde, um das Magensekret durch ihn herauszuleiten. Aus demselben Grunde Hochlagerung des Oberkörpers.

27. X. 1922. Langsamer Temperaturanstieg bis 37,8. Infiltrationsherd im linken Lungenunterlappen. Ernährung durch die Gastrostomiefistel. Milch und Kakao 4 mal täglich je 450 g.

29. X. 1922. Temperatur ständig zwischen 37 und 38. Expektoration reichlich, nicht hämorrhagisch.

31. X. 1922. Temperatur zur Norm abgefallen.

1. XI. 1922. Entfernung der Nähte. Wundheilung p. p.

5. XI. 1922. Per os verabfolgte Flüssigkeit passiert die Anastomose anstandslos.



8. XI. 1922. Breiige Kost per os.
11. XI. 1922. Feste Speisen per os.
14. XI. 1922. Schließung der Gastrostomiefistel.
24. XI. 1922. Bei andauerndem Wohlbefinden. Nahrungsaufnahme per os in Form von gemischter Kost, ohne Beschwerden. Geheilt entlassen.

Röntgenbefund beim Austritt am 24. XI. 22: Untersuchung in Vertikalstellung: Sowohl Kontrastpaste als auch Kontrastbrei und Flüssigkeit passieren die Speiseröhre und die Anastomose anstandslos. Rascher Durchtritt der Kontrastmasse durch die breite Anastomose. Der Magen ist etwas längsgedehnt. Am Anfangsteil des canalis egestorius (pars pylorica) eine konstante Einschnürung der großen Kurvatur (Gastrostomienarbe). Die Dilatation und Elongation der Speiseröhre

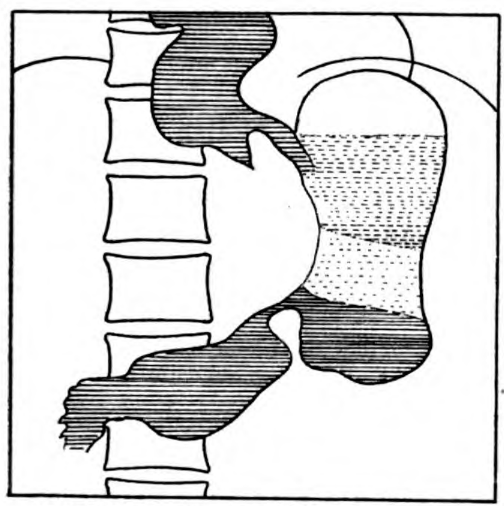


Abb. 2. Funktion der Oesophago-Gastro-Anastomose nach *Heyrovsky* in Vertikalstellung (verkleinerte Photopause).

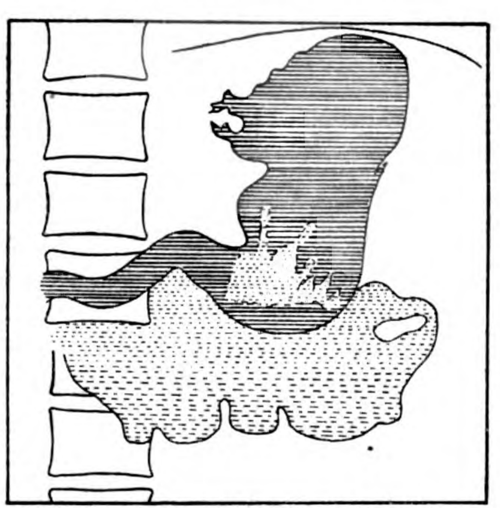


Abb. 3. Stark gefüllter Magen in Beckenhochlagerung mit Oesophago-Gastro-Aanastomose. Kein Rückfluß in die Speiseröhre (verkleinerte Photopause).

ist, im Vergleich zu dem Befunde vor der Operation, vermindert (s. Abb. 2).

In der Beckenhochlage gelangen Kontrastmassen aller Konsistenzen im normalen Zeitintervall vom Mund bis an die Kardia und werden anstandslos durch die Anastomose in den Magen befördert. Auch bei stärkerer Füllung des Magens (über $^1/_2$ l Kontrastbrei) findet keine Regurgitation aus dem Magen in den Oesophagus statt. Es sind am oesophagealen Kontur der pars cardiaca ventriculi konstant 2 Fortsätze der Fundussilhouette nachweisbar (s. Abb, 3). Der caudale Fortsatz entspricht der Kardia; der kraniale Fortsatz entspricht der Anastomose; letzterer wechselt konstant seine Länge und Form.

Ergebnis der Untersuchung: Gute Funktion der Oesophago-Gastro-Anastomose. Keine Regurgitation vom Magen in die Speiseröhre, auch nicht bei negativem hydrostatischem Druck.

Wenn wir uns nun die Frage vorlegen, wodurch in diesem Falle die Regurgitation von Speisen auch in Beckenhochlage, also bei einem hydrostatischen Druck, welcher vom Magen gegen den Oesophagus zu gerichtet ist, verhindert wird, können wir die Ursache in mechanischen oder funktionellen Momenten suchen. Eine mechanische Verhinderung der Regurgitation von Speisen aus dem Magen in die Speiseröhre ist nach dem Röntgenbefunde mit allergrößter Wahrscheinlichkeit auszuschließen; in Betracht kommt eine Adhäsionsabschnürung oder eine Abknickung der Anastomose, die dadurch zustande kommen könnte, daß der Fundus des Magens in der Beckenhochlage in die Höhlung des linken Zwerchfellschenkels gleitet, wodurch sich der Winkel zwischen Magen und Speiseröhre verschärfen würde; doch müßte in diesem Falle auch die Passage aus der Speiseröhre in den Magen behindert, oder, zu mindest, wesentlich erschwert und dementsprechend auch verlangsamt sein. Das war aber nicht der Fall. Auch konnte bei der Röntgenuntersuchung in der Beckenhochlage beobachtet werden, daß der Fundus nur im Zusammenhange mit dem Zwerchfellschenkel höherrückte und mit beiden in gleichem Maße der Oesophagus. Daß sich an der Anastomose ein echter Sphyncter ausbilde, erscheint schon aus dem Grunde als äußerst unwahrscheinlich, da an der Kardia selbst kein echter Sphyncter nachweisbar ist. Wie weit im Sinne einer funktionellen Anpassung eine Verstärkung der Muskulatur eintreten kann, darauf möchte ich erst später zurückkommen.

Am wahrscheinlichsten erscheint es mir, daß die gegen den Magen zu gerichtete Peristaltik des Oesophagus bei gutem (vielleicht erhöhtem) Tonus, allein ausreicht, dem vom Magen gegen den Oesophagus zu gerichteten hydrostatischen Druck vollwirksam entgegenzuwirken.

Zur Begründung dieser Annahme muß ich ein wenig auf das normale funktionelle Verhalten der Speiseröhre bei negativem hydrostatischen Druck eingehen.

Bei den zahlreichen Versuchen, welche ich ausführte, konnte ich die Beobachtung machen, daß bei Individuen, bei denen der Tonus der Speiseröhre ein guter ist, Speisen jeder Konsistenz auch dann durch die Speiseröhre und durch die Kardia in den Magen gelangen, wenn die Passage entgegen der Wirkungsrichtung der Schwerkraft zu erfolgen hat. Und zwar gelingt dies bis zu einer Neigung des Körpers von 50—60° zur Horizontalen (wenn der Kopf nach unten und das Becken hochgelagert ist). Erst wenn der Neigungswinkel des Körpers zur Horizontalen einen Winkel von 50—60° überschreitet, wird auch bei Zunahme der peristaltischen Tätigkeit der Oesophagusmuskulatur die Speise, welche in einem Schluck in den Oesophagus gelangte, nicht mehr über die Mitte des thorakalen Oesophagusabschnittes weiterbefördert. Erst wenn durch reichliche Zuführung von Kontrastmasse ein Bissen



den anderen in der Speiseröhre so weit vorschiebt, daß die Spitze der Kontrastsäule bis in den subdiaphragmalen Oesophagusabschnitt hinabreicht, gelangt Kontrastmasse in den Magen. Die Erregbarkeit und Intensität der Oesophagusperistaltik wächst von oben nach unten kardiawärts (*Kahn*). Zu einer Regurgitation von Speisen aus dem Magen in die Speiseröhre kommt es auch in der Beckenhochlage nicht, selbst wenn der Magen schon sehr stark gefüllt ist. Nochmals möchte ich hervorheben, daß diese Beobachtungen Fälle betrafen, bei denen ein guter Tonus und lebhafte Peristaltik der Speiseröhre nachzuweisen war.

Im Gegensatz zu diesem Verhalten konnte ich in Fällen, bei denen ein gestörter Tonus (Peristole) der Speiseröhre vorhanden war und bei denen bereits bei der Durchleuchtung in Vertikalstellung die von *Holzknecht* und *Olbert* für die Speiseröhrenatonie als charakteristisch angegebenen Symptome, nachweisbar waren, in manchen Fällen schon in Horizontallage den Kontrastbrei, wenn er verschluckt war, nicht bis in den Magen gelangen sehen. In den meisten Fällen gelangte er nur bis in die Höhe der Trachealbifurkation. In Beckenhochlage konnte ich in keinem Falle, bei dem eine Speiseröhrenatonie vorlag, den Kontrastbrei über den thorakalen Speiseröhrenabschnitt hinauswandern sehen. Bei höheren Graden von Oesophagusatonie, wie sie besonders häufig bei Kardiospasmus mit starker Dilatation der Speiseröhre zu beobachten sind, bleibt der verschluckte Kontrastbrei meist schon im Halsteil der Speiseröhre liegen.

Nun konnte ich aber auch in Fällen von Speiseröhrenatonie, bei denen eine unbehinderte Kardiafunktion vorlag, auch beobachten, daß bei stärkerer Füllung des Magens der Kontrastbrei in Beckenhochlage des Patienten aus dem Magen in die Speiseröhre regurgitierte.

Endlich muß ich noch einer Beobachtung Erwähnung tun, nämlich, daß nur in den Fällen von Kardiospasmus, bei denen nebst der Querdehnung vorwiegend eine Längsdehnung und Schlängerung der Speiseröhre vorlag (unter 18 beobachteten Fällen von Kardiospasmus in 3 Fällen, keine Symptome für Atonie nachweisbar waren.

Auch in vorliegendem nach *Heyrovsky* operiertem Falle konnte ich im Stehen das *Holzknecht-Olbert*sche Symptom nicht beobachten, und auch in der Beckenhochlage gelangte der Kontrastbrei anstandslos in den Magen. Alle übrigen 15 Fälle von Kardiospasmus, bei denen eine mehr oder minder hochgradige Dilatation der Speiseröhre ohne Elongation und Schlängelung bestand, wiesen eine ausgesprochene Atonie der Speiseröhre auf.

Nun ist es auffallend, daß gerade in vorliegendem Falle, bei dem es sich um eine orthotonische Speiseröhre handelt, nach der Operation auch bei stärkerer Füllung des Magens nicht nur in der Horizontallage,



sondern auch in Beckenhochlage des Patienten keine Regurgitation aus dem Magen durch die Anastomose erfolgt. Die Annahme liegt wohl nahe, daß die durch die Anastomose in den Oesophagus regurgitierten Speisen sofort von der Peristaltik des Oesophagus erfaßt und in den Magen zurückgedrängt werden. Daß die Speisen nicht schon im Magen, sondern erst beim Eintritt in den untersten Abschnitt der Speiseröhre zurückgehalten werden, zeigt auch das Röntgenbild (Abb. 3). Auch bei der Durchleuchtung konnte der auf Abb. 3 sichtbare, in den Oesophagus ragende Zapfen in konstant wechselnder Form und Länge nachgewiesen werden.

Vielleicht kann es bei einem Oesophagus mit normalem Tonus nach der Operation sogar zu einer hypertonischen Einstellung der Oesophagusmuskulatur kommen im Sinne einer funktionellen Anpassung. Ein Analogon sehen wir im Jejunum nach Gastro-Entero-Anastomosen. Besonders in Fällen, bei denen eine rasche Entleerung des Magens durch die Anastomose erfolgt, kommt es alsbald zu einer Dilatation und Hypertrophie des abführenden Anastomosenschenkels und 10—15 cm aboral von der Anastomose zu einer starken ringförmigen Kontraktion des Dünndarmes; mit der Zeit bildet sich sogar ein Muskelring aus (Pseudosphyncter).

Wie weit nun außer der Anpassung des Oesophagustonus auch eine funktionelle Anpassung der Magenwandmuskulatur an der Anastomose eine retardierende Rolle spielt, wird sich erst durch autoptische Befunde feststellen lassen. Ebenso werden die Beobachtungen in vorliegendem Falle an der Hand eines größeren Beobachtungsmateriales und durch autoptische Befunde ihre Bestätigung finden müssen.

Jedenfalls sprechen die Beobachtungen des physiologischen funktionellen Verhaltens der Speiseröhre und die Beobachtungen bei gestörtem Speiseröhrentonus im Zusammenhange mit den Beobachtungen in vorliegendem Falle dafür, daß die von *Finsterer* hervorgehobenen unangenehmen Erscheinungen der Regurgitation von Speisen durch die Oesophago-Gastro-Anastomose, in Fällen, bei denen keine Atonie der Speiseröhre vor der Operation zu beobachten ist, zumindest selten zu erwarten sind.

Literaturverzeichnis.

Heyrovsky, Arch. f. klin. Chirurg. **100**, Heft 3 (daselbst weitere Literatur). — *Finsterer*, Wien. klin. Wochenschr. 1922, (daselbst weitere Literatur). — *Holzknecht* und *Olbert*, Zeitschr. f. klin. Med. Nr. 71, Heft 1/2.



(Aus der I. Chirurgischen Universitätsklinik [Professor *v. Eiselsberg*] und aus dem Neurologischen Institut [Professor *Marburg*] in Wien.)

Die Meningitis serosa circumscripta cerebralis unter dem Bilde des Hirntumors und ein Beitrag zu ihrer Ätiologie.

Von

Dr. **Rudolf Demel,**

Assistent der I. Chirurgischen Klinik.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 18. Mai 1923.)

Es war niemand anders als *Billroth*, welcher als Erster den Begriff der Meningitis serosa aufstellte, als er im Jahre 1869 zwei Patienten — den einen nach einer Kniegelenksresektion, den zweiten nach einer einfachen Strumaoperation — kurz nach der Operation an akuten meningealen Symptomen verloren hat, wobei die Autopsie ein akutes Hirnödem resp. einen serösen Erguß in den Meningen feststellen konnte. Solche Veränderungen sind dann viel später, zuerst an den Rückenmarkshäuten beobachtet worden, da eine ganze Reihe von Autoren, wie *Schlesinger*, *Bruns*, *Mendel de Montet*, *Munro*, *Horsley*, *Spiller*, *Hildebrandt* und *Schuster*, *Mingazzini* u. a., sich mit diesem Krankheitsprozeß, soweit er auf die Rückenmarkshäute beschränkt war, eingehend beschäftigt hat. Durch diese Arbeiten wurde die Kenntnis der Meningitis serosa wesentlich gefördert und es gelang außerdem bald, eine Form derselben — die Meningitis serosa spinalis circumscripta — genau zu umschreiben, wobei auf deren Symptomatologie und die Differentialdiagnose besonders gegenüber dem Rückenmarkstumor hingewiesen wurde. Immerhin gelten erst *Oppenheim* und *Krause* als die eigentlichen Begründer der Lehre von der Meningitis circumscripta spinalis, nachdem sie im Jahre 1906 die Meningitis (Arachnitis) chronica serosa circumscripta cystica sowohl in differentialdiagnostischer als auch in therapeutischer Hinsicht genau beschrieben haben. Im Krieg haben dann *Eiselsberg*, *Marburg* und *Ranzi*, *Krüger*, *Maus* auf die Erkrankung bei den Kriegsschädigungen des Rückenmarks hingewiesen, wobei auch die verschiedenen Symptomenbilder, welche diese posttraumatischen



circumscripten Meningitiden je nach ihrer Lokalisation hervorgerufen haben, eine ausführliche Beschreibung fanden.

Andererseits mußte aber die einfache Feststellung sehr auffallen, daß bei einigen Fällen, welche unter der Diagnose Tumor cerebri operiert wurden, die Autopsie nichts finden konnte und man war deshalb gezwungen, auch dieser Frage die größte Aufmerksamkeit zu schenken, denn die bisherige Auslegung „Pseudotumor (*Nonne*)" oder „Spontanheilung des Tumors" konnte nicht mehr befriedigen. Und es haben in der Tat, bald nachdem durch *Oppenheim* und *Krause* das Bild der Meningitis (Arachnitis) serosa circumscripta spinalis bekannt geworden ist, *Krause* und *Placzek* im Jahre 1907 eine Arachnoidalcyste der hinteren Schädelgrube beobachtet und dadurch das Interesse auf einen analogen Prozeß in den Meningen des Gehirns gelenkt. Erst durch die Publikation von *Krause* und *Placzek* sind dann auch andere, schon früher beobachtete Fälle richtig gedeutet worden. So wurde der schon früher veröffentlichte Fall von *Frazier* nachträglich als eine Cyste am Angulus cerebellopontieus erkannt, und es wurde angenommen, daß auch bei einigen Fällen von *Henneberg*, *Strümpell*, *Hoppe*, *Nonne*, *Grasset*, *Finkelnburg* und *Eschbaum* es sich statt um einen Pseudotumor um eine Meningitis serosa gehandelt haben dürfte, worauf auch schon *Schwarz* hinweist. Es dauerte nicht lange und von vielen Seiten (*Alexander*, *Axhausen*, *Bachellier*, *Beck*, *Bing*, *Borchardt*, *Boucher-Bouget*, *Claude*, *Dana Elsberg*, *v. Eiselsberg*, *Emerson*, *Finkelstein*, *Fischer*, *Frazier*, *Garel*, *Gerhardt*, *Haike*, *Herz*, *Herzfeld*, *Hildebrand*, *Jaboulay*, *Klebelsberg*, *Macewen*, *Muskens*, *Mysslowskaja*, *Nordmann*, *Oppel*, *Oppenheim*, *Payr*, *Péchadre*, *Perthes*, *Pittelstein*, *Quincke*, *v. Sarbo*, *Sargnon*, *Vignard*, *Weill*) sind zahlreiche Beiträge über die Meningitis serosa circumscripta cerebralis geliefert worden, so daß dieselbe sowohl vom pathologisch-anatomischen Standpunkt als auch in klinischer Hinsicht eine gründliche Bearbeitung erfahren hat. Es folgten dann Arbeiten von *Quincke*, *Boenninghaus*, *Raymond* und *Claude* im Jahre 1909 und ein Bericht von *Wendel* am Chirurgen-Kongreß in Berlin 1912, an welchen sich eine interessante Diskussion angeschlossen hat. Die Einzelbeobachtungen sind dann in der Abhandlung von *Zesas* über Ätiologie und Behandlung der Meningitis serosa circumscripta cerebralis aus dem Jahre 1913 und in einer Diskussion von *Bachellier* über Meningitis serosa circumscripta cystica aus demselben Jahr zusammengestellt worden, welcher den Fällen aus der Literatur, die bereits von *Zesas* erwähnt wurden, noch Fälle aus der französischen Literatur angeschlossen hat. Die letzten Fälle der Meningitis serosa circumscripta cystica hat *Schultheiß* aus der Literatur in seiner Arbeit aus dem Jahre 1920 zusammengetragen, in welcher neben der Pathogenese und Ätiologie auch die Liquorbildung eingehend besprochen ist. Ich möchte diesen Fällen noch die Beobachtung von *Meyer* und von *Benders-Neuwenhuyse*



anschließen. Um Wiederholungen zu vermeiden, soll hier nicht weiter auf die Literatur eingegangen werden und auf das von *Schultheiß* sorgfältig zusammengesetzte Literaturverzeichnis hingewiesen werden.

Einen allgemeinen Eindruck über die recht interessante Erkrankung der Meningen erhalten wir am schnellsten, wenn wir die bekannten Fälle der Literatur kurz zusammenstellen. Wenn wir den Fall von *Haicke* (zit. nach *Schultheiß*) mit der vermutlichen Liquorabsackung nach Stirnhöhleneiterung und den Fall von *Jaboulay* (zit. nach *Bachellier*), bei welchem sich zwar keine Adhäsionen an den Meningen beschrieben finden, bei dem wohl aber eine reichliche Liquoransammlung nach Durainzision bloßgelegt wurde, den übrigen Fällen von Meningitis serosa circumscripta cystica dazu zählen, dann gelangen wir zu folgenden Zahlen:

	Lokalisation		Operiert	Operierte Fälle, davon				Nicht operiert	Davon gestorben
	Großhirn	Hintere Schädelgrube		geheilt	gebessert	nicht gebessert	gestorben		
Fälle zitiert nach *Schultheiß* . .	17	13	24	20	2	1[1])	1[2])	6	3
Fall *Meyer*		1	1	1					
Fall *Benders-Nieuwenhuyse* . .	1							1	1
Fälle zitiert nach *Bachellier*. .	12		10	10				2	2
Fälle zitiert nach *Zesas*[3]) . .	2	2	4	4					
Summa	32	16	39	35	2	1	1	9	6
	48								

Schon aus dieser kleinen Tabelle geht hervor, daß die Meningitis serosa circumscripta cystica einen gar nicht so selten in den Meningen sich lokalisierenden Erkrankungsprozeß darstellt, welcher in einem Drittel aller Fälle sich in der hinteren Schädelgrube lokalisiert und sehr günstig operativ zu beeinflussen ist. Nach der obigen Zusammenstellung sind 89,7% Heilungen nach der Operation zu verzeichnen, mit einer Operationsmortalität von 2,5%, während die allgemeine Mortalität, wenn man die nicht operierten Fälle berücksichtigt, auf 14,5% steigt, was für die relativ ungünstige Prognose der Nichtoperierten spricht.

Nach *Marburg* und *Ranzi*, *Maus* und *Krüger* besteht das Wesen der Meningitis serosa circumscripta cystica in einer scharf umgrenzten, zur Cystenbildung führenden Erkrankungsform der weichen Hirnhäute. Die Entstehung von Cysten führte *Stroebe* auf chronisch-entzündliche Prozesse in den Meningen zurück, wodurch es zu Verklebungen und

[1]) Fall *Hildebrand*.

[2]) Fall *Raymond-Claude*.

[3]) Fälle, soweit sie bei *Schultheiß* nicht erwähnt sind.



Verwachsungen des arachnoidalen und subarachnoidalen, nach *Henle* physiologisch wassersüchtigen Gewebes von lockerer Beschaffenheit mit der Pia kommt. An einzelnen Stellen verdichtet sich die Arachnoidea und teilt den Subarachnoidalraum in einzelne Kammer ab. Dadurch wird die Kommunikation eines umschriebenen Areales mit der Umgebung aufgehoben, so daß der abgeschlossene Raum das Bild einer Cyste darbieten kann. Nimmt der seröse Inhalt in der Cyste weiter zu und ist außerdem noch die Resorption gehemmt, dann wird der Cysteninhalt schließlich unter einem Druck stehen und die Cyste auf die Umgebung drücken und allgemeine oder lokale Kompressionserscheinungen hervorrufen. Es kann sich bei diesem Prozeß um eine oder um mehrere Cysten von verschiedener Größe handeln, welche evtl. miteinander kommunizieren und unter welchen das Gehirn auch normal beschaffen sein kann, wenn auch für gewöhnlich leichte Veränderungen sich vorfinden, auf die wir gleich zu sprechen kommen. Die Cysten sind gegenüber der Umgebung scharf abgegrenzt und ihre Wände entweder von den Meningen oder vom Gehirn und der angrenzenden Pia gebildet. Sie enthalten eine klare, seröse Flüssigkeit. *Muskens* hat aber auch Cysten beobachtet, deren Grenzen nicht immer scharf ausgesprochen und mit einem geleeartigen Inhalt gefüllt waren. Er bezeichnete sie als wandlose Cysten. Die Meningen über der cystischen Kavität zeigen eine Reihe von Veränderungen: Die Dura, die Arachnoidea und die Pia sind verdickt, sklerosiert, trüb, gespannt und hyperämisch. Ihre Gefäße vermehrt. — An der Peripherie gehen die Arachnoidea und Pia Verwachsungen ein. In den Adhäsionen sind Leukocyten- und Lymphocyteninfiltrationen. Dasselbe auch in den subarachnoidealen Maschen und längs der Meningealgefäße. Diese Infiltration kann mitunter so stark sein, daß *Schultze*, welcher im Jahre 1887 über meningeale Symptomenkomplexe geschrieben hat, keine infiltrativen Veränderungen der Hirnhäute, jedoch solche von Gefäßen gesehen und dieselben als Perivasculitis bezeichnet hat. Nach *Marburg* kommen an den Leptomeningen zweierlei Veränderungen vor: Die Meningen sind entweder stark mit Lymphocyten und Leukocyten infiltriert oder das Infiltrat fehlt und man hat das Bild eines mehr produktiven Prozesses vor sich, durch Verdichtung der Arachnoidalbalken hervorgerufen. Die Meningitis serosa, bei der *Marburg* ebenfalls zweierlei Arten unterscheidet, erscheint entweder in Form einfacher Verwachsungen, Verklebungen oder fibröser Verpackungen oder in einer anderen Form, bei welcher die Cystenbildung im Vordergrund steht.

Die Gehirnrinde ist entsprechend der Cyste eingedrückt und ist bald blaß, bald hyperämisch und zeigt neben abgeflachten Windungen sehr kleine Encephalitisherde in der Zone der großen Pyramiden und der polymorphkernigen Zellen bis in die weiße Substanz. Auch hier finden sich Leukocyteninfiltrate um die Gefäße, selbst in Fällen, in welchen



man nur mikroskopisch geringfügige Veränderungen, makroskopisch jedoch keine Zeichen für die klinisch angenommene Meningitis finden konnte. Die Nervenzellen sind deformiert und die Neurogliafibrillen vermehrt. Es macht den Eindruck, als ob die Meningen durch Bildung von Adhäsionen das Leiden lokalisieren wollten. Es sind also an dieser Affektion sowohl die Meningen als auch das Gehirn beteiligt, so daß uns die meningealen und die cerebralen Syndrome erklärlich erscheinen (Meningoencephalitis, *Quincke-Boenninghaus*).

Die Bildung einer Cyste wäre die eine Form. Sie kann sich aber auch auf andere Weise äußern, nämlich in Form eines mehr oder weniger stark umschriebenen Ödems der Hirnhaut, wie es die Fälle von *Axhausen, Raymond-Claude* und *Bachellier* zeigen. Die Ansammlung von Flüssigkeit bei einem starken Ödem der Arachnoidea kann mitunter so groß werden, daß sie die Form einer Cyste annehmen kann (Fall *Perthes* und *Bing*).

Die Fälle von *Placzek* und *Krause, Oppenheim* und *Borchardt, Unger, Frazier* und *Finkelstein* zeigen, daß für die Entwicklung solcher seröser Cysten die präformierten Zisternen in der Schädelkapsel eine Prädilektionsstelle abgeben können, wenn eine abgelaufene Entzündung den Arachnoidealtrichter durch Adhäsionen gegen die Umgebung abgeschlossen hat. Die hintere Schädelgrube, welche schon normalerweise die große Cisterna acustico-facialis und cerebello-medullaris enthält, wird aus diesem Grunde von der Meningitis serosa circumscripta cystica oft bevorzugt.

Zum Unterschied von der jetzt beschriebenen Form der Meningitis serosa, welche umschrieben ist, wäre noch auf jene diffuse chronische Form der Meningitis serosa aufmerksam zu machen, welche von *Quincke* 1893 und von *Boenninghaus* beschrieben wurde. Die beiden Autoren unterscheiden eine Meningitis serosa diffusa corticalis (externa) und ventricularis (interna). Die erste Form mit Sitz des entzündlichen serösen Ergusses im Subarachnoidalraum zeigt Hyperämie der Hirnhäute und Auswanderung von Leukocyten in die perivasculären Lymphräume. Durch nachträgliche entzündliche Abkapselung solcher äußerer hydrocephalischer Ergüsse, durch Adhäsionen oder durch Verschluß der abführenden Lymphbahnen können sich solche arachnoideale Bildungen entwickeln, welche lokale Druckerscheinungen wie ein Hirntumor erzeugen können. Diese Form, auch Hydrocephalus externus oder Hydrops e vacuo genannt, findet sich bei meningitischen Prozessen mit Rindenatrophie, bei progressiver Paralyse, bei Arteriosklerose, Sclerosis multiplex (*Marburg*), wo der nach Verlötung von Arachnoidalräumen entstandene Raum ausgefüllt werden soll. Auch fötal abgelaufene Prozesse geben Anlaß zu solchen Hydromen (*Bostroem, Durante, Bokai* und *d'Astros*), bei welchen es sich um Flüssigkeitsansammlungen an der Hirnkonvexität handelt, oft in solcher Menge, daß das Gehirn ebenfalls zusammengedrückt wird. Zum Unterschied von der Meningitis serosa corticalis findet sich bei der Meningitis serosa ventricularis (interna) die Ansammlung von seröser Flüssigkeit hauptsächlich in den Hirnventrikeln. Das Gehirn und die Gehirnhäute sind an dem entzündlichen Prozeß nicht beteiligt. Nur nebenbei sei kurz bemerkt, daß nach *Boenninghaus* jede Meningitis in den Meningen beginnt und sich dann auf die Ventrikel fortsetzt.

Bei der Beschreibung der entzündlichen Prozesse an den Meningen dürfen wir jedoch nicht der Gefäßschädigungen vergessen, welchen sicher eine Rolle zukommt, wie es den eingehenden Untersuchungen an Meningen nach Trauma zu

entnehmen ist, auf welche wir noch weiter unten bei Besprechung der Ätiologie der Meningitis serosa circumscripta näher eingehen werden. Hier sei nur bemerkt, daß auch *Löry*, der ebenfalls verschiedene Formen der serösen Meningitis unterscheidet, diese Differenz bald in einer diffusen Schädigung der weichen Hirnhäute, bald in einer rein funktionellen Gefäßschädigung suchen will, welche ihn veranlaßt, drei Stadien der Meningitis serosa auseinanderzuhalten, und zwar das Stadium der Gefäßreizung ohne anatomischen Befund, dasjenige der schweren, histologisch feststellbaren Gefäßschädigung und endlich jenes der plastischen meningealen Infiltration mit Gefäßschädigung.

Nun wäre zu entscheiden, woher die Liquoransammlung kommt. Es ist bekannt, daß die normalen Meningen sehr schwer oder überhaupt nicht permeabel sind, so daß bei sonst normalen, angrenzenden Hirnabschnitten eine abgesackte Liquoransammlung nicht entstehen kann. Diese ist nur möglich bei Erkrankung der Meningen, besonders mit Gefäßschädigung, wobei, wenn außerdem noch dazu die Abflußwege für den Liquor in den perivasculären Lymphräumen nicht erhalten sind, es ziemlich rasch zu zunehmender Druckerhöhung kommen kann. Die Tatsache, daß der Cysteninhalt sich so weit vermehren kann, bis er unter einer starken Spannung steht, legt es nahe anzunehmen, daß unter diesen pathologischen Verhältnissen die Zellen der Cystenwand den Liquor produzieren. Denn es ist noch nicht festgestellt, ob die normale Pia Liquor liefert, und auch von der Gehirnsubstanz und deren Gefäßen ist es ebenfalls noch nicht bekannt. In den Arbeiten von *Jakob*, *Blumenthal*, *Pötzl*, *Redlich*, *Hess* und *v. Jaksch* wird erwähnt, daß die Liquorbildung an eine spezifisch sekretorische Funktion bestimmter Organe gebunden ist, für welche nach den Untersuchungen von *Raubitschek*, *Joshimura*, *Wohlgemuth*, *Szécsi*, *Quincke*, *Ahrens*, *Luschka*, *Kramer*, *Kafka*, *Goldmann* und *Schläpfer* nur der Plexus chorioideus und das Ventrikelependym in Betracht kommen. *Bouchut* und *Bouget*, *Birch*, *Hirschfeld* und *Ziegler* lassen die Cysten nach Hämorrhagien in der Pia resp. nach Resorption der Blutergüsse zwischen den Neomembranen der Dura entstehen. Außer bei entzündlichen Prozessen kommt es nach *Grimbach* auch bei Herzfehler, Nephritis und bei Stauung im Gebiete der Vena galeni durch Tumor der hinteren Schädelgrube zur Vermehrung des Liquors sowohl in den Subarachnoidalräumen als auch in den Ventrikeln.

In der Ätiologie der serösen Meningitis circumscripta spielen neben anderen Ursachen vor allem das Trauma und die Infektion eine wichtige Rolle.

Wie häufig nach einem Trauma meningeale Veränderungen auftreten, geht schon aus der Arbeit von *Marburg* und *Ranzi*, „Über Kriegsbeschädigungen des Rückenmarks", hervor, in welcher darauf hingewiesen wird, daß unter den 152 Fällen häufiger Veränderungen an den Rückenmarkshäuten als direkte Schädigungen des Rückenmarks beobachtet wurden. Auch *Maus-Krüger* haben an Kriegsverletzten bei 54 Laminektomien 23 mal circumscripte meningeale Veränderungen gesehen. Es liegen aber auch zahlreiche Beobachtungen vor, in denen



nach Kopftrauma eine seröse circumscripte Meningitis beobachtet wurde (*Lindberg*, *Bittorf*, *Minz*, *Stieda*, *Schultze*, *Schlecht*, *Dilmann*). Auch *Zesas* hat unter den von ihm zusammengestellten 20 Fällen von Meningitis serosa circumscripta cerebralis in 6 Fällen das Trauma als auslösende Ursache ansprechen können. Nicht immer kommt es aber zu einer umschriebenen Liquoransammlung, sondern oft entwickelt sich im Anschluß an ein Schädeltrauma ein chronisches Ödem der weichen Hirnhäute häufig an der Contrecoup-Stelle der Großhirnhemisphäre. Über derartige Beobachtungen berichten *Axhausen*, *Mühsam*, *Kron*, *Seefisch* und *Ziegner*.

Für die Veränderungen an den Meningen nach einem Trauma kommen besonders die traumatischen Spätfolgen in Betracht, welche durch Gefäßveränderungen zu Zirkulationsstörungen führen. Als Folge der Zirkulationsstörung treten dann kleine Blutungsherde in den Meningen und im Gehirn auf, es kommt zur Auswanderung von Leukocyten und endlich zu einer milchigen Trübung und Verdickung der Meningen. Halten die Zirkulationsstörungen an der Hirnoberfläche länger an, dann kommt es zu Zerreißungen des arachnoidalen Gewebes, welche einen Reiz bedeuten, der zu chronisch entzündlichen Veränderungen an den Hirnhäuten führt und zu Verklebungen und Flüssigkeitsabsackungen Anlaß gibt. *Marburg* hat die akuten Veränderungen, welche sich an den Meningen nach einem Trauma abspielen, genau studiert und es lassen sich aus seinen Untersuchungen folgende Details entnehmen. Die Dura zeigt Blutungen und Zerreißungen, sowie proliferative Prozesse an der Innenseite, welche sich auf die Arachnoidea fortsetzen und zur Verlötung führen, wodurch ein Abschluß gegen die Umgebung entstehen kann. Die Piaveränderungen sind geringfügig und bestehen in geringer Bindegewebsvermehrung, welche zur Verklebung der Hirnhaut führt. Diese Bindegewebsverklebungen sind das Produkt einer gegenseitigen Beeinflussung des Rückenmarks und seiner Häute. Nach *Pollak* können ja selbst geringe meningeale Schädigungen die Randglia zu Wucherungen anregen. Auch an den Gefäßen hat *Marburg* schwere Veränderungen gesehen in Form von primärer Intimaabhebung mit sekundärer Intimahyperplasie und Blutungen zwischen der Intima und Media. Da entzündliche Veränderungen fehlten, bezeichnete *Marburg* diese durch Trauma bedingte Veränderung der weichen Hirnhäute als Meningopathia traumatica. Die von ihm beobachteten Veränderungen an den Gefäßen führt er auf die durch abnorme Gefäßinnervation ausgelösten Zirkulationsstörungen zurück und lehnt jeden entzündlichen Vorgang als Ursache der posttraumatisch entstandenen Gewebsveränderungen im Gehirn und den weichen Hirnhäuten ab, so daß diese der Meningitis serosa zugezählten Symptomenbilder mit der Entzündung der weichen Hirnhäute pathogenetisch nichts zu tun haben.

Hansemann schreibt den angioneurotischen Zuständen bei der Entstehung besonders der Meningitis serosa interna eine wichtige Rolle zu. Die Infektion, welche als nächste wichtige Ursache der Meningitis serosa circumscripta in Betracht kommt, führt entweder zu einer akuten oder einer chronischen Entzündung. Die akute Form hat ihre Ursache in eitrigen Prozessen der Schädelknochen, besonders im Anschluß an Mittelohrerkrankungen, in Entzündungen der Nebenhöhlen, Mastoiditis, Sinusthrombose, in entzündlich eitrigen Erkrankungen des Gehirns und der Wirbelsäule.

Im Falle *Wendel* nahm die Meningitis serosa circumscripta ihren Ursprung von einer Infektion der Orbita und auch in den Fällen von *Beck* und *Herz* waren es entzündliche Momente, welche als Quelle der Meningitis gedient haben. Im



Falle *Unger* war es die Lues. Die chronische seröse circumscripte Meningitis kann primär als eine diffuse seröse Meningitis im Verlauf einer Infektionskrankheit (Pneumonie, Influenza, Masern, Lues, Tuberkulose) oder einer lokalen Erkrankung auftreten und kann nach deren Abklingen unter Verwachsungen und Bindegewebsneubildung in den weichen Hirnhäuten sich so weit zurückbilden, daß als einziger Rest eine Liquorcyste persistiert (*Axhausen*, *Payr*).

Lövy sah diffuse akute seröse Meningitis beim Typhus abdominalis exanthematicus, Encephalitis lethargica und epidemica. Auch der Fall *Fuchs-Reih* trat im Anschluß an eine Infektionskrankheit auf. Die Infektion spielt weiter eine Rolle bei jenen Fällen von Meningitis serosa, welche sich im Anschluß an ein Trauma entwickelt haben. Sie beeinflußt nicht nur den ganzen Verlauf und die Symptome der Erkrankung, sondern auch in prognostischer Beziehung ist ein großer Unterschied zu verzeichnen. Aus diesem Grund spricht *Payr* in denjenigen Fällen von Meningitis serosa, welche sich nach aseptischen Schädelschüssen entwickelt haben, von Meningitis serosa traumatica aseptica, während er sie bei infizierten Schädelschüssen als Meningitis serosa traumatica committans sive sympathica bezeichnen will. Sowohl die aseptische als auch die sympathische Form können als regionäre Meningitis serosa externa oder interna auftreten.

Von *Klebelsberg* ist darauf hingewiesen worden, daß oft neben der Cystenbildung auch die Gehirnwindungen abnorm plump und groß sind, so daß man in solchen Fällen auch an eine Entwicklungshemmung denken könnte. Daß für die Entstehung der Meningitis serosa circumscripta auch bereits intrauterin abgelaufene meningeale Erkrankungen, welche später wieder aufflackern können, in Betracht kommen, zeigen die Fälle von *Hildebrand* und *Perthes*.

Klinisch liefert die Meningitis serosa circumscripta kein typisches Symptomenbild, weil es ihr an spezifischen Symptomen fehlt. Im Verlauf der Erkrankung lassen für gewöhnlich die für einen allgemeinen oder lokalen hirndrucksteigernden Prozeß sprechenden Symptome (Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, Paresen, Stauungspapille, Ataxie) verzeichnen, so daß bei der Diagnosenstellung die Entscheidung gewöhnlich getroffen werden muß zwischen einem Tumor cerebri oder einem tumorartigen chronisch entzündlichen Prozeß (Tuberkulose, Lues) und der Meningitis serosa circumscripta. Von den Einzelbeobachtungen, welche einen Beitrag zur Symptomatologie der Meningitis serosa circumscripta lieferten, seien hier einige erwähnt; so beobachtete *Payr* bei der umschriebenen kortikalen Meningitis serosa Spasmen, Lähmungen und epileptische Anfälle von Jackson-Typus, *Bárány* beschrieb 1911 ein für die Meningitis serosa circumscripta der hinteren Pyramidenfläche charakteristisches Syndrom, welches in Schwerhörigkeit vom Charakter der Läsion des inneren Ohres, in Ohrensausen, vestibularem Schwindel, Schmerzen im Hinterhaupt und im Vorbeizeigen im Handgelenk der kranken Seite nach außen besteht. Von mehreren Autoren ist dann als charakteristisch für die Meningitis serosa auf das Schwanken der Erscheinungen und den raschen Wechsel zwischen Besserung und Verschlechterung besonders hingewiesen worden. *Goldstein* macht auf die

Schmerzhaftigkeit der Wirbeldornen, auf die Abduzenslähmung (*Finkelnburg*), weiter auf die Pulsbeschleunigung und die Stauungspapille in den ersten Stadien sowie auf die konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung aufmerksam.

Aber auch durch die Liquoruntersuchung wird die Diagnose nicht wesentlich gefördert. Die Liquoruntersuchung ergibt im allgemeinen einen klaren und sterilen Liquor. Der Eiweißgehalt und die Zahl der Lymphocyten sind normal oder leicht erhöht; sie sind jedenfalls gegenüber dem Hirntumor nach *König* bedeutend herabgesetzt. Das spezifische Gewicht ist nicht vermehrt. Bei der Meningitis serosa traumatica sympathica (*Payr*) ist gegenüber der aseptica der Eiweißgehalt und die Zahl der Lymphocyten vermehrt. Viel versprechender scheinen die Untersuchungsergebnisse von *Lövy* zu sein, welcher bei der Meningitis serosa acuta in der Lumbalflüssigkeit den vasculären Typus der Goldfällungskurve und beim ausgeprägten meningitischen Stadium eine starke Zell- und Eiweißvermehrung gefunden hat.

Es ist begreiflich, daß bei dieser unsicheren Symptomatologie die Diagnostik oft mit großen Schwierigkeiten zu kämpfen hat, welche dieselbe doch oft nicht über die Grenze der Wahrscheinlichkeit hinwegbringen. Dafür spricht auch der Umstand, daß man unter dem Krankheitsbild der Meningitis serosa nicht bloß ätiologisch verschiedene Prozesse zusammenfaßt, sondern daß man darunter auch pathologisch-anatomisch verschiedene Veränderungen der Meningen und auch noch solche, bei denen kein anatomisches Substrat nachgewiesen werden konnte, einbezieht. Wie verschiedenartig das Krankheitsbild der Meningitis serosa circumscripta sein kann, zeigen die Fälle von Pseudotumor (*Nonne*, *Finkelnburg-Eschbaum*) und die Fälle von *Cushing*, *Bergmann*, *Goldmann*, *Marburg*, *Ranzi*, *Muskens* und *Oppenheim*, welche unter dem Bild eines Hirntumors verliefen und histologisch entzündliche Veränderungen an den weichen Hirnhäuten im Sinne einer Meningitis serosa acuta aufwiesen. Außerdem kann die Meningitis serosa unter dem Bild eines Kleinhirn- oder Kleinhirnbrückenwinkeltumors (Fall *v. Eiselsberg*) verlaufen; dazu hat *Goldstein* 3 Fälle von Meningitis serosa beschrieben, welche die Ähnlichkeit mit einem Hypophysentumor hatten. Bei allen diesen Schwierigkeiten und feinen Übergängen, welche diese Fälle von Meningitis serosa und von Tumor klinisch gegenseitig zeigen können, fehlt es an sicheren diagnostischen Kriterien der Meningitis serosa cystica cerebralis einerseits und des Tumors andererseits. Aber trotz diesen Schwierigkeiten wird man sich nach dem Vorschlag von *Zesas* dann wenigstens mit einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose für die Meningitis serosa gegenüber dem Tumor entscheiden können, wenn die Erkrankung eine entzündliche Ätiologie hat und einen schnelleren Verlauf und Temperatursteigerung zeigt mit sehr flüchtigen Herderscheinungen



und wenn außerdem im Verlaufe der Erkrankung Remissionen und Intermissionen auftreten, was *Oppenheim* besonders betont. Die Meningitis serosa wird aber auch dann anzunehmen sein, wenn nach vorhergegangenen stürmischen Erscheinungen spontan oder auf eine Lumbalpunktion unmittelbar ein günstiger Verlauf folgt (*Karfunkel*). Ist die Zeit, innerhalb welcher sich der Hirndruck entwickelt hat, eine relativ kurze, dann ist ebenfalls an eine Meningitis serosa zu denken. Außerdem werden auch solche Krankheitszustände von *Nonne* zu den Pseudotumoren gerechnet, welche eine fieberlose progrediente Entwicklung schwerer cerebraler Allgemein- und Herdsymptome unter dem Bild eines Tumors des Großhirns oder der hinteren Schädelgrube zeigen und bei denen der gesamte Symptomenkomplex zum Teil spontan, zum Teil unter Quecksilberbehandlung (keine Lues vorhanden) zur völligen Rückbildung kam, jetzt auch wenigstens teilweise zur Meningitis serosa gerechnet.

Die Heilungsaussichten der Meningitis serosa diffusa und circumscripta sind nicht so schlechte, denn sie können nach *Quincke*, *Nonne* und *Oppenheim* auch spontan ausheilen. Die cystische Form erfordert meist eine chirurgische Behandlung, welche in Bloßlegung und Entfernung der Cyste resp. der Verklebungen und Adhäsionen besteht. Aber auch die Meningitis serosa diffusa erfordert in manchen Fällen die Lumbalpunktion, worauf die Erscheinungen zurückgehen. Nach *Finkelnburg*, *Eschbaum* sind aber nur jene Fälle als geheilte Meningitis serosa anzusehen, welche längere Zeit (1 Jahr) geheilt geblieben sind. Auch für das weitere therapeutische Vorgehen ist es wichtig zu wissen, ob wir es mit einer Meningitis serosa oder mit einem Tumor zu tun haben, da im Falle einer serösen Meningitis die Lumbalpunktion so lange zu wiederholen ist, bis Heilung eingetreten ist.

Über einen klinisch unter den allgemeinen Erscheinungen eines Hirntumors verlaufenden Fall, bei dem lokal neben einer Meningitis serosa auch eine Anlagestörung des Gehirns gefunden wurde, welche sich in ätiologischer Beziehung zu der hier vorliegenden Meningitis serosa bringen läßt, gibt folgende Krankengeschichte nähere Auskunft:

Der 34jährige Patient J. L. rückte im Jahre 1915 ein und ging im Dezember 1915 ins Feld. Er gibt an, daß er eine Zeitlang an Kopfschmerzen litt und einmal plötzlich einen Anfall von Bewußtlosigkeit bekam, die den ganzen Tag anhielt. Auf nähere Details kann Pat. sich nicht erinnern, jedenfalls sollen sich — seiner Angabe nach — ähnliche Anfälle nicht mehr wiederholt haben. Pat. soll damals auch erbrochen haben und litt nach dem Anfall an heftigen Kopfschmerzen und Schwindel. Diese Beschwerden wurden immer lästiger, so daß er wegen derselben am 4. IV. 1917 in die Nervenabteilung des Reservespitals in Innsbruck abgeschoben wurde. Zur Zeit klagte Pat. über Kopfschmerzen in beiden Schläfen, über Stechen in den Augen und schlechtes Sehen (Nebel). Objektiv bestand nur Parese des rechten Mundfacialis. Wegen Verdacht auf Hirntumor wurde Pat. am 9. V. 1917 auf die Nervenklinik in Innsbruck verlegt. Prof. *Meyer* hatte den



Pat. wegen Verdacht auf Tumor cerebelli auf die chirurgische Klinik Prof. *v. Haberer* transferiert, wo derselbe am 15. V. 1917 von Prof. *v. Haberer* operiert wurde.

Operation: 1. Akt. Subperiostale Wegnahme der Hinterhauptschuppe und des Knochens über beiden Kleinhirnhemisphären bis herab an das Foramen occipitale magnum. Ein Unterschied zwischen der rechten und der linken Kleinhirnhemisphäre läßt sich mit Sicherheit nicht feststellen. Das rechte Emissarium mastoideum muß mit Span verklopft und mit Wachs verschmiert werden. Nach diesem 1. Akt wird der Hautlappen exakt vernäht.

26. V. 1917. 2. Akt. Der bereits gut verwachsene Hautlappen wird vorsichtig abpräpariert. Die Dura ist von leichten Fibrinbelägen und alten Blutkoagulis bedeckt. Dieselben lassen sich leicht entfernen, darunter liegt dann die spiegelnd weiße Dura. Zunächst wird über der rechten Kleinhirnhemisphäre die Dura indiziert und nach unten geklappt. Dabei entleert sich Liquor im Strahl, der scheinbar auf der inneren unteren Partie der Kleinhirnhemisphäre sich ergießt. Beim näheren Zusehen zeigt sich jedoch, daß derselbe aus einer Arachnoidealcyste stammt, die einfach mit der Pinzette zerrissen wird. Daraufhin sinkt die rechte Kleinhirnhemisphäre ein und weder Palpation noch Punktion noch eine seichte Spaltung der Kleinhirnhemisphäre führen auf ein pathologisches Gebilde. Nun wird auch die linke Kleinhirnhemisphäre von der Dura entblößt; dieselbe ist bereits weit zurückgesunken, so daß ein beträchtlicher Zwischenraum zwischen ihr und der Dura besteht. Pathologische Mengen von Liquor sind hier nicht nachweisbar. Nun wird der Sinus longitudinalis inferior zwischen 2 Ligaturen durchtrennt und der Wurm besichtigt; auch hier findet sich nichts Pathologisches. Exakte Naht der Duralappen bis auf die mittlere rechte Partie, die dem durchtrennten Sinus entspricht, hier bleibt ein rechtwinkliges Fenster offen. Exakte Hautnaht.

Bei der neuerlichen Untersuchung am 14. VI. 1917 konnte völlige Zurückbildung der Stauungspapille festgestellt werden, die Sehschärfe war beinahe normal. Die motorischen und sensiblen Störungen sind zurückgegangen, keine Gleichgewichtsstörungen, kein Vorbeizeigen. Gelegentlich Klage über stärkere Kopfschmerzen, einmal durch 2 Tage starke Kopfschmerzen mit Erbrechen.

Am 31. VIII. 1917 wurde Pat. über Salzburg ins Garnisonspital Nr. 1 Wien abgeschoben. Pat. klagte neuerdings über Kopfschmerzen, Schwindel, Sprachstörung, Gedächtnisschwäche, sowie über Störung beim Schreiben. Pat. will seine Sprachstörung auf eine Schwere in der Zunge zurückführen, beim Schreiben vergißt Pat., was er weiter zu schreiben hat, und meint aber auch, daß er die Hand beim Schreiben nicht recht gut führen kann.

14. XII. 1917. Augenbefund (Klinik Prof. *Fuchs*): Beiderseits hochgradige Stauungspapille. Pupillen weit, auf Licht etwas träge reagierend, keine Gesichtsfeldeinschränkung bei grober Prüfung. Augenbewegungen frei, ohne Augenmuskelparese, dagegen macht es Pat. Schwierigkeiten, extreme Blicklagen beizubehalten. Kein Nystagmus, Cornealreflex beiderseits etwas herabgesetzt, rechts mehr als links.

Sensibilität im Gesichte ungestört, sonst Hirnnerven frei. Die Sprache ist eigentümlich, hesitierend, abgehackt, ohne aphasische Störung. Gaumensegel wird unvollkommen, jedoch symmetrisch innerviert. Die rechte obere Extremität ist deutlich paretisch, in leichter Beugecontractur und ataktisch. Periost- und Sehnenreflexe an der rechten oberen Extremität leicht gesteigert. Bauchdeckenreflexe vorhanden, aber nicht sehr lebhaft, Ataxie und Parese der rechten unteren Extremität. Patellarsehnenreflex rechts stärker als links. Rechts Fußklonus. Die rechte Großzehe wird in habitueller Dorsalflexion gehalten, daneben deutlich Babinski, Fußsohlenstreichreflex rechts viel lebhafter als links. Schon beim Sitzen droht Pat. nach rückwärts zu fallen besonders beim Augenschluß. Objektiv

kein Unterschied in der Sensibilität zwischen rechts und links nachweisbar. Leichte Hyperästhesie gegen Nadelstiche scheint im allgemeinen zu bestehen. Trotz der Parese ist Pat. imstande, Schlingen zu knüpfen. Pat. geht wie ein Hemiplegiker und schleift die rechte Seite nach. Beim Augenschluß fällt Pat. nach rückwärts ohne seitliche Komponente der Fallrichtung. Daraufhin wird der Pat. von der Klinik Prof. *Wagner-Jauregg* auf die Klinik Prof. *v. Eiselsberg* zur Operation transferiert.

2. I. 1918. Augenbefund: Beiderseits rezente Stauungspapille.

4. I. 1918. Röntgenbefund (Dozent *Sgalitzer*): Schädel von normaler Gestalt und Kapseldicke. Kompletter Defekt der Hinterhauptschuppe von scharfen Rändern umgeben. Keine Vermehrung der Impressiones digitatae. Pneumatische Räume ohne Besonderheiten. Die Sella ist im sagittalen Durchmesser leicht vergrößert, nicht vertieft. Processus clinoidei anteriores spitz zulaufend. Dorsum sellae verdünnt, usuriert. Keine Reklination der Processus clinoidei posteriores. Verdacht auf Usur des Sellabodens in seiner hinteren Hälfte. Unter der Diagnose „basaler Tumor der mittleren oder hinteren Schädelgrube, wahrscheinlich der mittleren“ wird Pat. punktiert.

Operation 6. I. 1918 (Prof. *Ranzi*): Entsprechend der fluktuierenden Stelle am Hinterhaupt wird punktiert, wobei $^1/_8$ l klarer Liquor abgelassen wird. Die früher pralle Vorwölbung fällt vollkommen zusammen.

Am nächsten Tage nach der Punktion füllt sich jedoch die Vorwölbung am Hinterhaupt rasch wieder und 6 Tage nach der Operation wird Pat. plötzlich bewußtlos und stirbt.

Obduktionsbefund (Prof. *Erdheim*): Große, subarachnoideale Cyste an der linken Insula Reilii mit starker Auseinanderdrängung des linken Stirn- und Schläfelappens und Überspannung des Abstandes durch ausgedehnte Arachnoidea. Eine viel kleinere, ähnliche Cyste im Bereiche des linken Ammonshornes. Mäßige Abplattung der Hirnwindungen, jedoch keine Usur der Tabula vitrea. Großer Operationsdefekt der Hinterhauptschuppe. Dieser zum größten Teil durch eine derbe fibröse Membran geschlossen, in deren Zentrum jedoch in einem zweikronenstückgroßen Bereiche das angewachsene Kleinhirn bloßliegt. Im Bereiche des Schädeldefektes eine glattwandige, prall mit Flüssigkeit gefüllte Cyste, welche größer ist als der Knochendefekt selbst, dessen Rand von einem Knochenwall rings umgeben ist, der vom spitzwinklig abgehobenen Periost aufgebaut wurde. Lobulärpneumonie in beiden Unterlappen. Parenchymatöse Degeneration des Herzens und der Leber.

Bei der Betrachtung der linken Großhirnhemisphäre (Abb. 1) hat man im allgemeinen den Eindruck, daß die Windungen abgeflacht sind und besonders im Stirnlappen eine reichere Fältelung aufweisen. Auch zeigt sich deutlich eine Verzerrung der Windungen, die Zentralfurche beginnt, wenn man die Länge der Hemisphäre mit etwa $17^1/_2$ cm angibt, bei $11^1/_2$ cm an der Mantelkante gemessen. Sie erstreckt sich nach vorne bis etwa 7 cm vom Stirnpol. Die Präzentralfurche ist deutlich. Die vordere Zentralwindung zeigt jedoch eine Unzahl von Nebenfurchen und Windungen; sie reicht bis an die Sylvische Furche, in welche die beiden sie begrenzenden Furchen einmünden; die hintere Zentralwindung ist ebenfalls mächtig und bis an das untere Ende von Sulcus postcentralis reichend. Der Sulcus intraparietalis ist gleichfalls intakt, ebenso der Lobulus parietalis superior. Während die beiden Stirnfurchen die obere und



mittlere Stirnwindung in ziemlich normaler Weise begrenzen, zeigt sich die untere Stirnwindung fast als selbständiger Lappen. Es ist schwer, den Ramus ascendens anterior und Ramus horizontalis anterior der Sylvischen Furche zu unterscheiden. Es befinden sich zwischen diesen beiden vier kleine Windungszüge, die strahlenförmig von der Sylvischen Furche gegen den Stirnlappen ziehen. Am Occipitallappen ist deutliche Opercularbildung zu sehen. Der Lobulus parietalis inferior ist unvollständig, und zwar sowohl der Gyrus supramarginalis als auch der Gyrus angularis; von beiden fehlt die ventrale Partie, vom ersteren mehr als

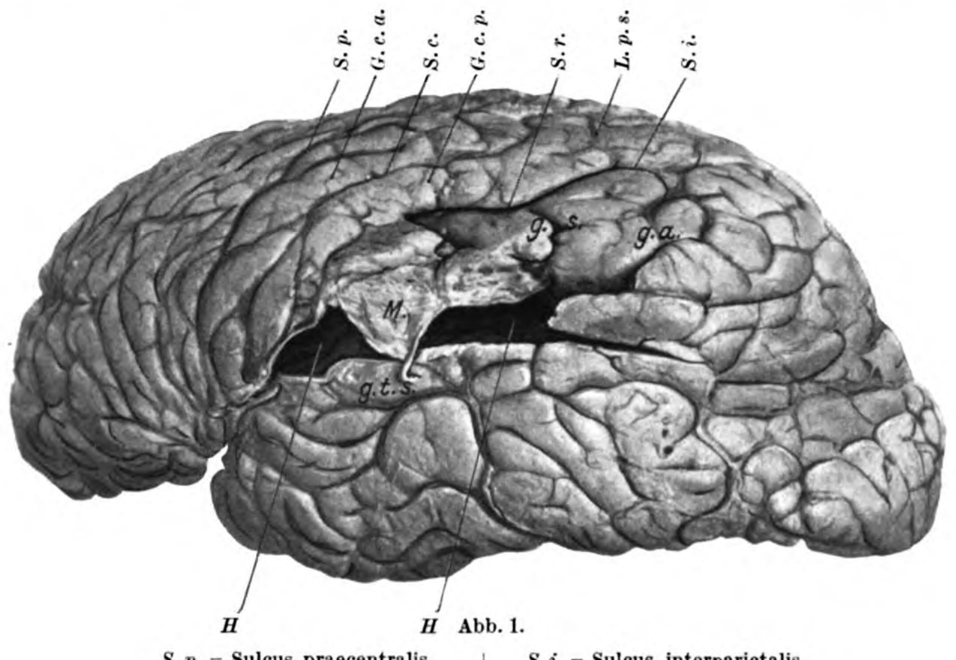


Abb. 1.

S. p. = Sulcus praecentralis	*S. i.* = Sulcus interparietalis
G. c. a. = Gyrus centralis ant.	*G. s.* = Gyrus supramarginalis
S. c. = Sulcus centralis	*G. a.* = Gyrus angularis
G. c. p. = Gyrus centralis post.	*M.* = Membran
S. r. = Sulcus retrocentralis	*G. t. s.* = Gyrus temporalis sup.
L. p. s. = Lobulus parietalis sup.	*H* = Höhle

vom letzteren. Ein Gleiches gilt für die erste Temporalwindung, die gegenüber den darunter befindlichen Temporalwindungen um die Hälfte verschmälert ist. Gegen ihre Mitte sieht man einen kleinen Windungszug in die Tiefe gehen. Kaudal ragt ein Zapfen frei in das Lumen der Höhle. Die Höhle selbst hat eine breite, von einer dünnen Membran bedeckte Öffnung, die 7 cm lang und an der höchsten Stelle 2 cm hoch ist. Das Höhlenfenster war von einer dünnen Membran bedeckt, die bei der Obduktion einriß. Die Membran bildet die direkte Fortsetzung der geschädigten Windungen. In der Tiefe der Höhle sieht man, von den Zentralwindungen ausgehend, Windungen, offenbar der Insel entsprechend, und zwar drei kurze und zwei lange, hintere. Die Höhle ist etwa

hühnereigroß. An der basalen Fläche der linken Hemisphäre (Abb. 2) sind einzelne Partien mikrogyr verändert.

Die histologische Untersuchung des erkrankten Gebietes der linken Hemisphäre ergibt einen merkwürdigen Befund (Abb. 3). Es zeigt sich nämlich, daß die Sylvische Furche eine tiefe Cyste darstellt, die oral einen schmalen, kaudalwärts, aber immer breiter werdenden Zugang besitzt. Flankiert ist diese Cyste von zwei opercularen Windungen, die beide relativ zart sind, aber nirgends Spuren eines degenerativen Prozesses erkennen lassen. Die äußere Oberfläche dieser Windungen ist etwa halb so groß als die der darunter resp. darüber befindlichen Windungen. Der Markstrahl ist relativ gut gefärbt, im Inneren der Cyste, denn als solche kann man wohl die erweiterte Sylvische Grube bezeichnen, sind, gleichsam als Sprossen von dem Markstrahl ausgehend, kleine Windungen aufgesetzt, die zu jenen der Insel hinüberleiten. Auch die Inselwindungen sind relativ flach und zahlreich. Die Windungen, deren man an einem Querschnitt 17 zählen kann, sind von Pia bedeckt, die wohl etwas dichter erscheint, aber keine pathologischen Merkmale sonst erkennen läßt. Der Durchmesser der Höhle ist an den weitesten Stellen gemessen $4^1/_2 : 3^1/_2$ cm, letzteres die Höhe, ersteres die Breite am Querschnitt. Die größte Breite des Zugangs beträgt 2 cm. Der Abschluß der Höhle bildet ein fibröses Gewebe, das arachnoideale Struktur erkennen läßt.

Es erhebt sich nun die Frage, wie dieser Befund pathologisch-anatomisch zu qualifizieren ist. Man könnte natürlich daran denken, daß es sich um eine umschriebene seröse Meningitis handelt, die zu einer Verklebung um die Fossa Sylvii geführt hat. Dadurch kam es zu einer Cystenbildung, in welche die Fossa Sylvii miteinbezogen wurde. Das würde wohl aber kaum ohne Schädigung der Umgebung zustande gekommen sein. Wir müßten zunächst Kompressionserscheinungen höheren Grades vorfinden, die hier nicht besonders stark ausgeprägt sind, wenn wir von der Randsklerose absehen. Man muß demnach annehmen, daß das Gebiet der Fossa Sylvii bereits ab von eine von der Norm abweichende Gestaltung besessen hat, eine von Anbeginn bestehende Ausweitung, die bei leichtester Verklebung zu einer relativ großen Cyste führen mußte. Dafür spricht vor allem die nahezu mikrogyre Beschaffenheit des Fronto- und des Temporo-Operculargebietes. Wir werden demnach daraus schließen, daß hier eine angeborene Anomalie im Gebiete der Fossa Sylvii bestanden hatte, welche im Verein mit einer relativ leichten Meningitis serosa zur Bildung eines beträchtlichen, umschriebenen Hydrocephalus externus führte.

Überblickt man den Fall in toto, so zeigt sich, daß von Anbeginn an die Erscheinungen eines Tumors auftraten; manifest wurden diese eigentlich erst im Jahre 1917, als Patient einen Anfall erlitt. Näheres





Abb. 2.

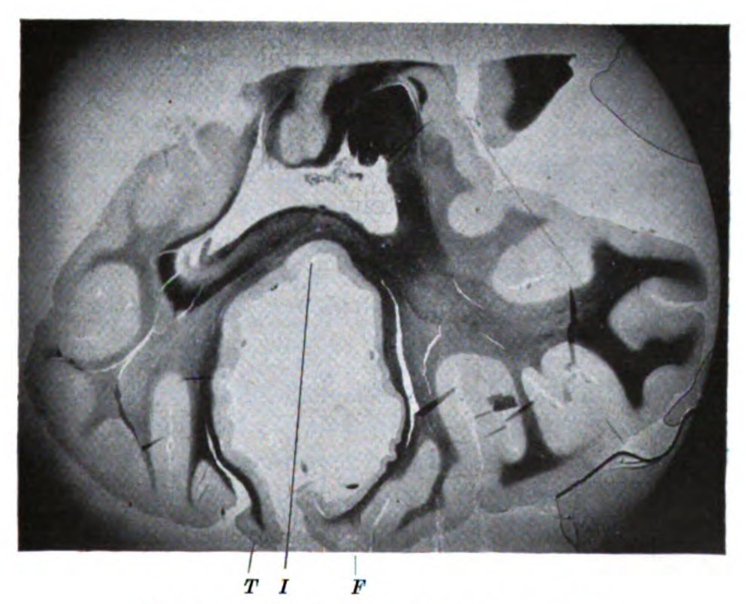


Abb. 3. *F* = Frontal; *T* = Temporal; *I* = Insel.

über diesen Anfall läßt sich nicht feststellen, doch waren die allgemeinen Hirndruckerscheinungen und die primäre Stauungspapille so deutlich, daß man trotz der rechten Mundfacialisparese einen Tumor der hinteren Schädelgrube annahm. Bei der Operation wurde die Cisterna magna

cerebello-medullaris punktiert, wobei es zu einem mächtigen Liquorausfluß kam. Es bildeten sich die Allgemeinerscheinungen zurück bis auf Kopfschmerzen, die andauernd bestehen blieben und sich später wieder verstärkten.

Es zeigten sich dann Störungen, die mehr und mehr auf die linke Hemisphäre hinwiesen (Sprachstörung, Schreibstörung), beides aus Paresen zu erklären. Da sich auch eine rechtsseitige Parese ausgebildet hatte, wird Patient neuerdings der Operation zugewiesen, wobei zunächst, entsprechend einer fluktuierenden Stelle, am Hinterhaupt punktiert wird. Trotz Ablassens einer serösen Flüssigkeit füllt sich die Vorwölbung wieder, der Patient bekommt nach einigen Tagen einen Anfall von Bewußtlosigkeit, aus dem er nicht mehr erwacht.

Charakterisiert ist das Symptomenbild durch die undeutliche Ausprägung der Lokalsymptome bei Hervortreten der Allgemeinsymptome. Es dürfte wohl keinem Zweifel begegnen, daß die Ursache aller dieser Erscheinungen von Anbeginn der eigentümliche Prozeß der linken Hemisphäre über der Sylvischen Grube gewesen ist.

Ohne weiter auf die genaueren Beziehungen der Symptome der Affektion näher eingehen zu wollen, sei nur betont, daß gleich zu Beginn eine leichte Mundfacialisparese sich bemerkbar machte, der sich eine relativ leichte Parese der Extremitäten anschloß; auch die Sprachstörung muß als eine Parese der Sprachmuskeln und nicht als Aphasie aufgefaßt werden.

Alles weist darauf hin, daß das motorische Gebiet von der Nachbarschaft her lädiert wurde. Auffällig ist im Gegensatz zu den leichten Erscheinungen die starke Ausprägung der allgemeinen Symptome. Hier kann der lokale Prozeß nicht allein maßgebend gewesen sein, sondern man muß mit einer allgemeinen Steigerung der Liquorproduktion rechnen, was auch in einer leichten Erweiterung der Ventrikel zum Ausdruck kommt. Zudem hat sich nach dem ersten Eingriff im Bereiche des Schädeldefektes eine Cyste gebildet, die größer als dieser und sicherlich nicht gleichgültig für die allgemeinen Druckverhältnisse des Gehirns war.

Wir müssen aus diesen klinischen Tatsachen heraus schließen, daß in allererster Linie die Liquorverhältnisse die Erscheinungen bestimmen. Was die Ursache der Verklebungen der Meningen gewesen, die zu umschriebenen Ansammlungen führten, läßt sich hier nicht erschließen. Es ist immerhin merkwürdig, daß eine solche Anlage erst in so später Zeit sich bemerkbar macht, denn daß es sich um eine Anlagestörung handelte, dafür spricht allein das Verhalten der Windungen, die auch an einer anderen Stelle einen anormalen Charakter tragen. Vielleicht enthält dieser Fall einen Hinweis für ähnliche Krankheitsfälle, wobei die Meningitis serosa nicht lediglich Ausdruck einer erworbenen Schädigung zu sein braucht, sondern daß ihr, wie vielen anderen Neubildungen, ein dispositioneller Faktor (Anlagestörung) zukommt.



Literaturverzeichnis.

Axhausen, Berlin. klin. Wochenschr. 1909, Nr. 6. — *Bachellier*, Inaug.-Diss., Thèse de Paris 1913. — *Beck*, Zeitschr. f. Chirurg. 1912. — *Billroth*, Wien. med. Wochenschr. 1869, Nr. 1 u. 2. — *Bing*, Med. Klinik 1911, Nr. 6. — *Bittorf*, Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 12. — *Boenhoeffer*, Berlin. klin. Wochenschr. 1915, S. 1015; Lewandowsky, Handb. d. Neurol. Bd. III. — *Boenninghaus*, Die Meningitis serosa acuta. 1897. — *Boucher-Bouget*, ref. Neurol. Zentralbl. 1912. — *Dana-Elsberg*, ref. Neurol. Zentralbl. 1915. — *v. Eiselsberg*, Wien. klin. Wochenschr. 1912, S. 19. — *Finkelnburg-Eschbaum*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **38**. — *Finkelstein*, Russky Wratch 1908. — *Fischer*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. **21**. — *Frazier*, Tumors of cerebellum. Neuyork 1905, Nr. 6. — *Fuchs-Reih*, Wien. med. Wochenschr. 1916, Nr. 33. — *Gerhardt*, Neurol. Zentralbl. 1911. — *Gerstmann*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **29**. — *Goldstein*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **47**. — *Grimbach*, Inaug.-Diss. 1898. — *Haike*, Ber. i. d. laryngol. Ges. Berlin 1912. — *Hansemann*, Arch. f. inn. Med. **15**. 1897. — *Herz*, Dtsch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 22. — *Hildebrand*, Langenbecks Arch. **100**. — *Horsley*, Brit. med. journ. 1909, Nr. 25. — *Imamura*, Arb. a. d. neuol. Inst. Wien **8**. — *Joshimura*, Arb. a. d. neurol. Inst. Wien **18**, 1. — *Karfunkel*, Inaug.-Diss. 1901. — *Klebelsberg*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **17**. — *Krause*, Berlin. klin. Wochenschr. 1906, S. 825. — *Krause-Placzek*, Berlin. klin. Wochenschr. 1907, S. 29. — *Kron*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **69**. — *Lindberg*, Hygiea **83**. — *Lövy*, Wien. Arch. f. inn. Med. **4**, H. 2—3. — *Marburg*, Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. **6**. 1915; **7**. 1916; 8. 1917; Neurol. Zentralbl. 1915, Nr. 6; Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **70**. — *Marburg* und *Ranzi*, Langenbecks Arch. **111**. — *Maus-Krüger*, Dtsch. Zeitschr. f. Neurol. **62**. — *Meyer*, Inaug.-Diss. Heidelberg. — *Minz*, ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1917. — *Mühsam*, Berlin. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 45. — *Muskens*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **39**. — *Mysslowskaya*, Zentralbl. f. Chirurg. 1911, S. 471. — *Nonne*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **27** u. **39**. — *Norburg*, Proc. of the roy. soc. of med. **6**. — *Oppenheim-Krause*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **25**. 1914. — *Oppenheim*, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Nervenheilk. **18**. — *Oppenheim* und *Borchardt*, Dtsch. med. Wochenschr. 1910. — *Payr*, Med. Klinik 1916, Nr. 32 u. 33. — *Perthes*, Volkmanns Samml. 1913, Nr. 685. — *Piterlein*, Dtsch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 40. — *Quincke*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **9**, **36** u. **40**; Volkmanns Samml. Nr. 67. — *Raymond* und *Claude*, Semana méd. 1909, Nr. 27. — *Raubitschek*, Zeitschr. f. Heilk. 1905, Nr. 26. — *Riebolt*, Dtsch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 13. — *v. Sarbo*, Dtsch. med. Wochenschr. 1910. — *Seefisch*, Berlin. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 27. — *Schlapfer*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. all. Pathol. Suppl. **7**. 1905. — *Schlecht*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **41**; Med. Klinik 1918, Nr. 19. — *Schulze*, Nothnagels Handb. **9**; Dtsch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 34. — *Schultheiß*, Frankf. Zeitschr. f. Pathol. **23**. — *Schuster*, Neurol. Zentralbl. 1915. — *Schwarz*, Petersburg. med. Zeitschr. **38**. — *Steward Holmes*, Brain **27**. — *Stieda*, Neue dtsch. Chirurgie **18**. — *Tilmann*, ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1913. — *Voelsch*, Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 10. — *Wendel*, Langenbecks Arch. **99**; Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 19. — *Wecel*, Inaug.-Diss. — *Zesas*, Volkmanns Samml. 1913, Nr. 685. — *Ziegner*, Med. Klinik 1918, Nr. 7.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Freiburg i. Br. [Prof. Dr. *Aschoff*].)

Veränderungen der Nebennierenrinde bei Peritonitis und Sepsis.

Von

Dr. G. Walter Deucher,
Volontärassistent am Institut.

(Eingegangen am 11. Juni 1923.)

Entsprechend der Erkenntnis von der funktionellen Bedeutung und der Lebenswichtigkeit des Interrenalsystemes für die Gesamtfunktion der Nebenniere [*Chvostek*[1])], *Biedel*[2]) hat sich die pathologisch-anatomische Forschung in den letzten Jahren in besonderem Maße dem Studium und der Deutung der Veränderungen der Nebennierenrinde zugewandt. Es konnte dies um so eher geschehen, als die Fragestellungen, die das Nebennierenmark betreffen, mehr und mehr zu chemischen oder chemisch-physiologischen Problemen geworden waren. Zudem zeigte sich von den beiden Geweben der Nebenniere die Rinde als der weitaus empfindlichere Teil gegenüber den jeweiligen physiologischen Zuständen und krankhaften Veränderungen des Gesamtkörpers [*Landau*[3])]. Wir kennen heute weitgehende Schwankungen und charakteristische Reaktionen im morphologischen Verhalten der Rindenzellen bei den verschiedensten Affektionen des Organismus. Insbesondere bei den uns hier interessierenden toxischen und bakteriellen Schädigungen des Körpers durch Infektionskrankheiten zeigen sich fast regelmäßig sehr schwere und tief greifende Veränderungen in der Struktur der Nebennierenrinde, die den Pathologen seit einer Reihe von Jahren gut bekannt sind. Ihr histologisches Bild ist durch Arbeiten von *Napp*[4]), *Babes* und *Jonescu*[5]), *Goldzieher*[6]), *Beitzke*[7]), *Löschke*[8]) u. a. näher beschrieben worden. Es setzt sich zusammen, je nach Stärke und Art der Reizwirkung, aus Vorgängen von Lipoidverarmung der Rinde, Störungen von seiten des Blutgefäßapparates, wie Vermehrung des Blutgehaltes bis zu Blutungen, Thrombenbildung, Infiltrationen und Nekrose. *Thomas*[9]), *Aschoff*[10]) haben auf ein Ödem der Rinde besonders aufmerksam gemacht, das bei Allgemeininfektionen eine Rolle spielt. *Materna*[11]) hat neuerdings wiederum auf Spaltungen und Zerfallsherde hauptsächlich an der Mark-Rindengrenze hingewiesen, die er in der Mehrzahl von akut entzündlichen und infektiösen Erkrankungen, besonders auch bei Allgemeinsepsis beobachtete. Sie sind nach seinen Untersuchungen in



Übereinstimmung mit *Rosenstein*[12]), *Goldzieher* und *Löschke* als intravitale Prozesse zu betrachten. Dann sind vor allem durch *Landau* und *Kawamura*[13]) aus der Freiburger Schule die Veränderungen des Cholesterinstoffwechsels und des Lipoidgehaltes der Rindenzelle einem genauen Studium unterzogen worden. Diese Autoren kommen dabei im wesentlichen zu den Ergebnissen, daß bei infektiös-toxischen Prozessen immer in ausgesprochener Abhängigkeit vom Lipoidgehalt des Blutes die Lipoidmenge in den einzelnen Schichten der Rinde in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle herabgesetzt ist, wobei der Cholesteringehalt der Nebennierenrinde ihrem Gesamtlipoidgehalt parallel läuft.

Diese Befunde sind größtenteils durch die experimentelle Pathologie in einer Reihe von Tierversuchen nachgeprüft und bestätigt worden [*Bogomolez*[14]), *Bernard* und *Bigard*[15]), *Thomas, Dietrich* und *Kaufmann*[16]) u. a.].

Durch den Krieg war die Möglichkeit gegeben, an dem so sehr großen Materiale der Infektionskrankheiten sozusagen unter optimalen Bedingungen die Fragen der Rindenreaktionen bei Infektionen erneut zu studieren. Es ist dies, wie sich aus der mir zugänglichen Literatur ergibt, von verschiedenen Seiten aus geschehen. So hat *Geringer*[17]) bei Gasbrand regelmäßig Veränderungen in der Nebennierenrinde gefunden. Er konnte insbesondere neben speckiger Beschaffenheit der Rinde, mikroskopisch und chemisch Verminderung des Lipoidgehaltes bis zum völligen Schwunde desselben feststellen. *Goormaghtigh*[18]) untersuchte Fälle von Gasphlegmone in allen Stadien eine Stunde nach dem Tode. Er fand die gelben Rindenpartien reduziert, auffallenderweise aber nur selten gröbere Veränderungen, wie Hämorrhagien usw. Über Befunde bei den gewöhnlichen Infektionskrankheiten berichtete weiterhin *Photakis*[19]) aus einem griechischen Militärspital. Er beobachtete nach Intensität des Krankheitsprozesses verschieden bald Degeneration, Atrophie, Nekrose, bald auch wieder reaktive Hypertrophie.

Es bilden diese, an einem größeren und unter einheitlichen Lebensbedingungen gestandenen Material gewonnenen Resultate im wesentlichen lediglich eine Bestätigung unserer bisherigen Kenntnisse über die Rindenreaktion bei den Infektionskrankheiten.

Dietrich[20]), der die Nebenniere als einen besonderen Reaktionsort infektiös-toxischer Körperschädigung betrachtet, hat nun in einer Arbeit über die Nebennierenveränderungen bei den Wundinfektionskrankheiten auch das besondere Schicksal des Rindenlipoids pathologisch-histologischen Untersuchungen unterzogen. Er hat die gefundenen Veränderungen mit den bisher bekannten Prozessen der Blutung, Infiltration, Nekrose usw. in Beziehung gebracht. Bei diesen Untersuchungen, die sich auf Fälle von Peritonitis, Gasbrand und Sepsis beschränken, konnte er nämlich in der Hauptsache Störungen des



cellulären Stoffwechsels in Form von Lipoidschwund nach Aufsplitterung und Randstellung der Lipoidtropfen, tiefergreifendere Zellschädigungen, wie Vakuolenbildung, wabige Aufquellung, Zerfall, drüsenähnliche Hohlräume und die übrigen bekannten reaktiven Vorgänge seitens des Kreislaufsystemes beobachten.

Während es sich bei den Befunden früherer Untersucher, was das Schicksal desZellfettes anlangt,fast ausschließlich um quantitativ morphologische oder chemisch-physiologische Erforschung gehandelt hatte, hat hier *Dietrich* neue Gesichtspunkte für eine sozusagen qualitativ morphologische Beurteilung des Zellfettes in der Nebennierenrinde dargelegt.

Es stellen diese Befunde in gewisser Beziehung eine Erweiterung der Beobachtungen von *Weltmann*[21]) und *Thomas* dar. *Weltmann* sah ganz allgemein in Fällen vollkommenen Lipoidschwundes das ganze Gesichtsfeld von kleinsten, gleichgroßen Granula übersät, die dichtgedrängt aneinander lagen und mitunter mit Lipoid beladen waren. In Fällen von beginnendem oder mehr oder weniger vorgeschrittenem Schwunde des Lipoids konnte er sehen, wie diese Granula noch partielle, häufig halbmondförmige „Hüllen" von Lipoid in verschiedener Breiten- und Dickenentwicklung besaßen. *Thomas* beschreibt, allerdings an Paraffinschnitten, vorwiegend bei Diphtherie und Scharlach eine ausgesprochene vakuoläre Degeneration als Schädigung des Rindenparenchyms. In solchen Fällen schlossen die Protoplasmamaschen der geschrumpften Zellen eine oder spärliche Vakuolen ein, daneben bestanden die Erscheinungen der Zellkernschädigung. Demgegenüber hat *Weißenfeld*[22]) neuerdings bei einem kleinen und nicht ganz einheitlichen Materiale von 15 Fällen von Sepsis, Grippe und akuter Tuberkulose diese Veränderungen der Aufsplitterung der großen Fetttropfen, der Vakuolisierung und Hohltropfenbildung nicht beobachtet. Er hält das Vorkommen solcher degenerativer Vakuolenbildungen überhaupt für selten, jedenfalls nicht für einen für alle Fälle von Sepsis charakteristischen Befund. Typische Befunde über den Lipoidgehalt der Nebennierenrinde konnte ebensowenig *Wolff*[23]) bei seinen Gasödemfällen feststellen. Er fand den Lipoidgehalt meist unbekümmert um den Verlauf der Erkrankung in verschiedenstem Mengenverhältnis. Eine besondere Aufsplitterung der Lipoidtröpfchen konnte er bei 8 auf *Dietrich*sche Befunde untersuchten Fällen nicht antreffen. Das Lipoid war meist in feinen und feinsten Tröpfchen vorhanden, doch kamen auch größere und sogar auffallend große Tropfen vor. Vakuolenbildung fand er häufig und dann meist mit Krystallisationsvorgängen der Lipoide verbunden, was er als Kunstprodukt ansieht. Den Lipoidgehalt der Gefäßendothelien deutet er als normalen Filtrationsprozeß der Lipoide vom Blut in die Nebennierenzellen und umgekehrt. Besondere Blutfülle, Blutung oder leukocytäre Anschoppung war in seinen Fällen nicht vorhanden.



Diese Befunde und Ausführungen haben uns angeregt, das vorwiegend in der kriegspathologischen Sammlung des Freiburger pathologischen Institutes niedergelegte Material von Nebennieren bei an Sepsis und Peritonitis verstorbenen Soldaten einer Durchuntersuchung zu unterwerfen. Das Nebennierenmark wurde dabei nicht berücksichtigt.

Hand in Hand damit gingen Untersuchungen an Nebennieren von Meerschweinchen, die an experimenteller Peritonitis und Sepsis zugrunde gegangen waren.

Ich danke Herrn Prof. *Aschoff* auch an dieser Stelle für die Überlassung des Materiales bestens, vor allem aber für die freundliche Unterstützung bei der Bearbeitung desselben.

Wir haben vorgängig unseren pathologisch-histologischen Untersuchungen die Rinde des normalen Organes einer Durchforschung unterzogen, um Vergleichsbilder zu besitzen, und um neben dem quantitativen Ausmaße des Rindenfettgehaltes von dem uns hier besonders interessierenden normalen physikalischen Verhalten der Fetttropfenbildung in den Parenchymzellen Kenntnis zu erhalten. Es erschien uns dies wertvoll, weil die zahlreichen Arbeiten der uns zur Verfügung stehenden Literatur auch beim normalen Organ vorwiegend quantitative Fettstoffwechselveränderungen berücksichtigen und auf die Beschaffenheit der Lipoidtropfen in den Zellen weniger Gewicht legen. Die Normalbreite dieses Zustandes zu kennen, muß aber gerade für die Beurteilung der pathologischen Veränderungen von Wichtigkeit sein. Über das Vorkommen physiologischer Größenunterschiede der Fetttropfen und Fettkörnchen in der normalen Rindenzelle machen einige Autoren Hinweise. Feintropfigkeit als normalen Befund erwähnen *Landau* und *Sisson*[24]). *Hermann*[25]) traf die doppelbrechende Substanz in der menschlichen Nebennierenrinde in Form von runden, in der Größe wechselnden Tropfen an. *Weltmann* sah im Zupfpräparat von normalen, frischen Nebennieren reichlich verschieden große Tropfen. Nach *Schaffer*[26]) sind die Rindenzellen in den äußeren Lagen von mehr feinkörnigem Bau. Diese Körnchen nehmen in den inneren Teilen der Fasciculata den Charakter von Fetttropfen an. *Dietrich*, der in seiner Arbeit das Bild der normalen Nebenniere kurz erwähnt, spricht lediglich von Lipoidtröpfchen in den Zellen der Glomerulosa, kleineren Tropfen in der Reticularis und von Tropfenformen resp. einzelnen großen Tropfen in der Fasciculata. *Weißenfeld* fand Feintropfigkeit des Lipoids regelmäßig an Präparaten von normalen Nebennieren zusammen mit großen Tropfen. *Wolff* beobachtete die Lipoidsubstanz in feinsten Tropfen auch in Nebennieren von Leuten, die eines raschen, gewaltsamen Tode gestorben waren.

Bei den von uns untersuchten 10 als normal anzusprechenden Nebennieren handelte es sich um Kriegsmaterial von männlichen



Leichen mittleren Alters, wo eine plötzliche gewaltsame Todesursache zu verzeichnen war und die Sektion im übrigen normale Organe und Gewebebestandteile ergab. Die hierbei, wie auch später untersuchten Nebennieren waren in 5 proz. Formollösung fixiert und gehärtet. Sie wurden grundsätzlich nach kurzem Wässern mit dem Gefriermikrotom geschnitten, wofür die Nebenniere sich bekanntlich vorzüglich eignet. Zur Darstellung der Zellfette wurde die *Daddi*sche Sudanlösung in 70 proz. Alkohol verwandt und mit Hämatoxylin nachgefärbt. Um Vergleichsbilder zu haben und die Struktur genauer berücksichtigen zu können, wurde ferner die Hämatoxylin-Eosinfärbung, die Oxydase und Alaunkarminfärbung verwendet. Die Sudan- und Oxydaseschnitte wurden in Glycerin-Gelatine eingeschlossen und das Präparat behufs größerer Haltbarkeit mit Lack umrändert.

Die Gesamtrinde zeigte in der Mehrzahl der Fälle breite Ausmaße und wies durchwegs einen sehr reichlichen Fettgehalt auf. Die Fasciculata speicherte am reichlichsten vorzugsweise im äußeren Drittel der Zone, und zwar in so ausgeprägter Weise, daß dieselbe im mikroskopischen mit Sudan gefärbten Bilde bei schwacher Vergrößerung als gelbrot leuchtendes Band imponierte. Die Glomerulosa zeigte durchwegs geringeren Fettgehalt, in einzelnen Fällen auch eine gewisse Lipoidarmut. In der Reticularis fanden sich die Lipoide nur spärlich und dann vorwiegend an der Rindenmarkgrenze, gemeinsam mit den besonders hier auftretenden gelbrotbraunen Lipofuscinen.

Was die weiteren Befunde der einzelnen Schichten getrennt betrachtet anlangt, so wurde die Glomerulosa in der Regel und entsprechend der mittleren Altersstufe der Verstorbenen schmal angetroffen, das Fett in ihren Zellen fast immer in feiner Körnung diffus verteilt. Nur an seltenen Stellen zeigte der reticuloendotheliale Apparat Einschlüsse feinster Fettkörnchen. In der durchwegs breiten Zone der Fasciculata war das Lipoid meist mitteltropfig, seltener großtropfig, untermischt mit spärlichen feinen Tröpfchen oder Körnchen. Fast ausschließliche Großtropfigkeit des Zellfettes haben wir eigentlich nur an einem einzigen Falle beobachten können, und da ergab das Sektionsprotokoll allgemeine Fettsucht. Es war uns gerade dieser Fall ein Beweis dafür, wie schwer es überhaupt zu entscheiden ist, welche Menge und welchen physikalischen Bau des Fettes wir als normal ansprechen dürfen. Auch in der Fasciculata zeigte das Reticuloendothel in einigen wenigen Schnitten seine Beteiligung am Vorgange der Fettspeicherung. Bei einigen Fällen war ein sehr deutliches Hervortreten der Capillaren zu beobachten, die gegen die Reticularis zu, besonders aber an der Rindenmarkgrenze ein fast plexusartiges Capillarnetz zu bilden schienen.

Die Zone der Reticularis ließ besonders bei den Fällen, wo es sich um vorgeschrittenes Alter handelte, breite Ausmaße erkennen. Unter

den sehr spärlichen und vorzugsweise an der Rindenmarkgrenze gelagerten Fettkörpern herrschte die feinkörnige Form vor, nur vereinzelt konnte auch gröbere Tropfenbildung beobachtet werden. Das Bild der physikalischen Fettformen wurde leider in einer großen Zahl unserer Fälle nicht unwesentlich gestört durch massenhafte Auskrystallisationen in dem Formolmaterial, die auch durch Erwärmen im Brutofen nicht immer behoben werden konnten. Vakuolenbildung in den Fetttropfen, Halbmondformen oder wabige Aufquellung wie auch Störungen des Gefäßapparates haben wir nicht beobachten können. Die Ausbildung drüsenähnlicher Hohlräume oder Spaltbildung in den Parenchym-Zellkomplexen wurde nicht angetroffen.

Fassen wir unsere, an den Fettkörpern der normalen Nebennierenrinde gemachten Beobachtungen zusammen, so ergibt sich neben dem bekannten und recht konstanten Fettreichtum der Rinde ein Auftreten des Fettes zonulär und auch cellulär vorwiegend in einer Mischform größerer und feinerer Körnchen und Tropfen. Dabei sind besonders in der Glomerulosa, weniger in der Reticularis die feinen und feinsten Formen, in der Fasciculata meist vorwiegend die mittleren oder großtropfigen Formen zu finden. Diese großen Tropfen können dann in der Zelle selbst oft die kleinen zentral zusammendrängen oder ganz verdecken, vielfach randständig gelagert sein oder maulbeerförmige Konglomerationen bilden. Eine stärkere Beteiligung des reticuloendothelialen Apparates an den Umsetzungen der Lipoide haben wir wohl entsprechend dem stationären Verhalten derselben nicht beobachtet. Es zeigt sich, was uns hier wichtig erscheint, schon in der normalen Rinde unter physiologischen Verhältnissen ein ganz beträchtlicher Größenunterschied in der Ausbildung der einzelnen Tropfen und Körnchen des Lipoids, teilweise in der Zelle selbst, zum Teil auch auf die einzelnen Zonen verteilt.

Wir möchten diese Tatsache festhalten da sie uns ermöglichen dürfte, die bei krankhaften Einwirkungen besonders in Erscheinung tretende Feintropfigkeit des Lipoids in ihrem Ausmaße und vielleicht auch in ihrer Genese genauer bewerten zu können.

Im folgenden soll nun auf unsere Fälle von Peritonitis und Sepsis eingegangen werden. Das hier verwertete Material von Nebennieren umfaßt 50 Fälle, die eingehend untersucht wurden. Gemeinsam betrachtet zeigt sich bei diesem Material durchweg und zum Teil bei schon bald der Krankheit erlegenen Fällen deutlicher und sehr ungleichmäßiger Lipoidschwund in der gesamten Rinde. Das normalerweise mehr oder weniger breite Band des Rindenlipoids scheint wie angefressen und zernagt. In der überwiegenden Mehrzahl der Schnitte ist dabei das Lipoid aus der Glomerulosa völlig geschwunden, fast immer fehlt es in der Reticularis. Es handelt sich hier um die Schichten, die wir bereits



beim normalen Organ als lipoidärmer gegenüber der Fasciculata kennen gelernt haben. Sie dürften eben bei den konsumierenden Krankheitsprozessen ihre geringen Vorräte zuerst verlieren. Die noch lipoidhaltigen Bezirke der Fasciculata zeigen sich ausnahmslos herdweise angeordnet und meist im peripheren Drittel gegen die Glomerulosa hin gelegen. Dies wohl wieder entsprechend der stärkeren Anhäufung daselbst beim normalen Organe. Auch in Fällen, bei denen sich wegen der kürzeren Dauer der Erkrankung sehr viel Fett, teils in Tropfenform teils in Form feinster Körnchen noch in allen Schichten findet, liegen dazwischen wieder Bezirke, die aus vollkommen fettfreien Zellen gebildet sind und vorzugsweise der Glomerulosa oder Reticularis angehören. In einer Minderzahl von Fällen kommt diese Lipoidverarmung in den einzelnen Schichten wechselnd zum Ausdruck. Es findet sich das Fett bald ausschließlich in der Glomerulosa, bald nur in der Reticularis.

Eine Vermehrung des Lipoidgehaltes, wie es initial bei den Infektionskrankheiten von *Weltmann*, *Dietrich* u. a. beobachtet worden ist, konnten wir nicht feststellen. Es mag dies daran liegen, daß unter unserem Materiale eigentliche Frühfälle fehlen. Es kam kein Fall von weniger als 2 Tagen Krankheitsdauer zur Obduktion.

Was die Abhängigkeit der Lipoidtropfenform gegenüber infektiös-toxischen Krankheitseinflüssen anlangt, fanden wir in der Glomerulosa und Reticularis ausgeprägtes und gegenüber dem normalen Organe bedeutend vermehrtes Auftreten von besonders kleinen und kleinsten Lipoidkörnchen und -tröpfchen. Diese Fette waren vielfach so fein ausgebildet, daß sie in ihrer meist diffusen Verteilung über den ganzen Zelleib die Zelle wie bestäubt erscheinen ließen. Eine Mischung mit gröberen Tropfen war in diesen Schichten nur stellenweise und spärlich erkennbar.

Demgegenüber sahen wir in der Fasciculata, ziemlich unabhängig von der Dauer des Krankheitsprozesses vorwiegend Mischung von fein- und grobtropfigem Lipoid in verschiedenem Mischungsverhältnis. Grobe, stellenweise die Zelle fast ausfüllende Tropfenbildung fehlte fast nie, solange überhaupt noch Lipoidkörner vorhanden waren. Doch war sie, mit dem normalen Verhalten verglichen, immer bedeutend vermindert.

Wo in der Rinde die tropfigen und körnigen Lipoide randständig in der Zelle gegen die Capillaren hin gelagert waren, erschienen die Glomerulosa-Zellkomplexe und Fasciculatasäulchen wie gelbrot umrändert. Regelmäßig war dieser Befund weder im einzelnen Schnitte noch von Fall zu Fall.

Es hat den Anschein, wie wenn das normalerweise auch in Übergangsformen von Feintropfigkeit zu Großtropfigkeit in der Rinde vorkommende Lipoid unter krankhaften Bedingungen sich in die beiden



Formen der Fein- und Großtropfigkeit mehr und mehr auszuscheiden suche. Ausgesprochene Mitteltropfigkeit schwindet und fehlt bei älteren Fällen meist. Dies zeigt sich regelmäßig in jenen Schichten, wo normalerweise die Feintropfigkeit überwiegt. Der das Lipoid konsumierende Krankheitsprozeß führt offenbar die kleineren und mittleren Fetttropfen sehr rasch in kleinste Formen über, während die Verkleinerung der großen Tropfen nur langsam vor sich geht. Dadurch verschwinden wohl die Zwischenformen.

Fetttropfen mit ungefärbter Mitte, die als Hohltropfen imponieren, und Bildung von Ring- oder Halbmondformen durch das Zelllipoid, wie sie *Dietrich* beschreibt, haben wir in unseren Fällen von Peritonitis und Sepsis häufig beobachten können. Diese Erscheinungen treten nicht nur an gröberen Tröpfchen auf, sie sind auch an den vorhandenen kleineren Tröpfchen oft sehr zierlich zu sehen. Vergesellschaftet damit konnte vakuoläre oder wabige Degeneration auftreten. Die davon betroffenen Zellen sahen heller aus, und die Protoplasmamaschen schienen gröber. Im Protoplasma selbst waren eine oder mehrere Vakuolen sichtbar. Wo die Parenchymzellen wabige Degenerationserscheinungen zeigten, bot der Zelleib meist das Bild eines schaumigen Gebildes, das sich heller aus dem Zellkomplexe abheben und manchmal fast eine Lücke vortäuschen konnte. Manche Kerne zeigten verminderte Färbbarkeit. Gelegentlich schien auch körniger Zerfall der Zellen vorzukommen. Diese Zellveränderungen waren vielfach im Bilde nebeneinander zu sehen, wobei allerdings die eine oder andere Veränderung überwiegen konnte.

Es zeigt dieses Nebeneinander degenerativer Prozesse verschiedener Schwere, wie sehr außer der Zeitdauer auch Art und Intensität der stattgehabten Schädigung bei ein und demselben Krankheitsbilde von wesentlichem Einflusse auf Ausbildung und Umfang des Lipoidumbaues der Rinde und ihrer Zellveränderungen sind.

Eine Beteiligung des Retikuloendothels an den Umsetzungen der Lipoide, charakterisiert durch oft pralle Anschoppung der Capillarendothelien mit feinen und feinsten Körnchen und Tröpfchen, haben wir in fast allen Fällen beobachten können, in gradueller Verschiedenheit.

Die beim normalen Organe massenhaft in den Schnitten vorhandenen Krystallisationen des Zellfettes treten interessanterweise bei den Präparaten unserer Peritonitis- und Sepsisfälle zurück. Dies war gerade in jenen Fällen besonders auffällig, wo bedeutender Lipoidschwund und reichliche Hohltropfen, Vakuolen und wabige Bildungen auf schwerere Organschädigung schließen ließen. Wir hatten nun in den Fällen von Hohltropfen und Halbmondbildung manchmal den Eindruck, wie wenn die Konturen dieser heller erscheinenden Hohlräume oft wie eckig, unregelmäßig, scharfrandig, wie von Teilen eines Krystallkörpers

gebildet wären, dem der Hohltropfen oder die halbmondartige Lipoidkalotte wie eine Kappe aufzusitzen schien. Wir lassen die Frage offen, ob gerade diese Tropfenbilder in einem Teil der Fälle nicht Zwischenstufen des Umbaues von Lipoidkrystallen zu Lipoidtropfen darstellen, die durch den Krankheitsprozeß eben unter veränderte Krystallisationsbedingungen gekommen sind. Es würde uns dies dann eine Frühperiode im Aufbrauchprozesse der Rindenlipoide anzeigen.

Störungen von seiten des Gefäßsystems fanden sich regelmäßig. Hyperämie haben wir in keinem Falle vermißt. Fast immer trat auch ein Ödem in Erscheinung, mit welchem zusammen nicht allzu selten eigentliche Höhlen- und Spaltenbildung vorhanden war. Hierzu besonders disponiert schienen die Zellkomplexe der Übergangszone von der Fasciculata zur Glomerulosa, wo die bekannten mit dem Detritus der allmählich zugrunde gehenden Zellen gefüllten, drüsenartigen Hohlräume erkennbar waren. Beim Gitterwerk der Fasciculatasäulen kam es in entsprechenden Fällen durch Auseinanderdrängen der Zellen und Zelltod zu diffuser, einer Fragmentation ähnlichen Verzerrung der ganzen Zone. Die Zellsäule der Fasciculata war dann mehrfach unterbrochen und an diesen Stellen war von den ursprünglichen Zellen nur noch eine körnige Masse sichtbar.

Die toxische Alteration der Gefäßwände führte vereinzelt zu kleineren Extravasaten. Umfangreichere Blutungen haben wir bei unseren Fällen nicht angetroffen. Auch fehlten auffälligerweise Erscheinungen emigrativer Infiltration fast völlig. Da und dort zeigten sich in einem Gefäßchen eine Kette weißer Blutkörperchen, ab und zu fand sich auch ein Leukocyt oder ein Häufchen solcher außerhalb eines Gefäßes. In den meisten Schnitten erschienen jedoch die weißen Blutzellen nicht vermehrt. Typische größere und mehrfache Emigration fanden wir nur in einem älteren Sepsisfalle. An der Nebennierenrinde zeigt sich so eine je nach gegenseitigem Reaktionsvermögen von Makro- und Mikroorganismus große Verschiedenartigkeit des Krankheitsprozesses.

Die vergleichende Betrachtung der Veränderungen bei den Erkrankungsgruppen der Peritonitis und Sepsis läßt in weiten Grenzen einen rascheren und quantitativ stärkeren Lipoidschwund bei den Peritonitisfällen erkennen. Wir finden bei unseren Fällen schon nach einigen Tagen nur noch sehr spärlich Lipoide, nach 6 Tagen beispielsweise fast völligen Fettmangel in den Rindenpartien. Demgegenüber zeigen etwa gleich alte Sepsisfälle noch ziemlich reichlich Lipoide. Es finden sich Sepsisfälle mit kurzer Erkrankungsdauer in unserem Material, die einen fast normalen Lipoidgehalt der Rinde aufweisen. Es scheint, wie wenn die Peritonitis mit ihren frühen und schweren Folgeerscheinungen massenhafter Überschwemmung des Körpers mit resorbierten Toxinen, allgemeiner Lähmung der assimilatorischen Darmfunktion, Abscheidung



großer Exsudatmassen usw. Rindenlipoide in hohem Grade mobilisiere. Vielleicht wirkt zudem die Nachbarschaft einer hyperämischen, hyperthermischen Serosa durch Abschmelzungsvorgänge in beschleunigendem Sinne mit.

Interessant war die Beobachtung, daß bei Peritonitis die Auskrystallisation der Lipoide, die beim normalen Organe so häufig und störend vorhanden ist, fast völlig fehlt, im Gegensatze zum septisch veränderten Organ, wo sie doch nicht allzu selten noch angetroffen wird und dann meist mit Lipoidreichtum der Rinde einhergeht.

Die Tropfigkeit des Lipoids schien in unseren Fällen parallel mit den quantitativen Veränderungen zu gehen und ein besonders typisches Verhalten gegenüber Dauer und Art des Prozesses nicht zu zeigen. Je mehr die Rinde ihr Lipoid verliert, um so mehr beobachtet man Feintropfigkeit neben größeren Tropfen, die mitteltropfigen Gebilde verschwinden zusehends. Sind die feintropfigen Gebilde völlig aufgebraucht, zeigt das Präparat oft nur noch größere Tröpfchen, die entsprechend ihrer Masse wohl länger den Aufbrauchprozessen widerstehen. Es entspricht dies auch unserer Auffassung von der „Aufsplitterung“ der Lipoidtropfen als einem Verkleinerungsvorgange präexistenter Tropfen und Tröpfchen durch den Lipoidkonsum des kranken Organismus.

Besonders früh und ausgeprägt führt nun gerade die peritonitische Erkrankung zur Hohltropfen- und Vakuolenbildung, zu einer Zeit und in einer Ausdehnung, wie wir es bei septischen Prozessen nicht in dem Maße gefunden haben. Es bildet dies eine Bestätigung der Befunde *Dietrichs*, der solche offenbar tiefergreifenden Störungen im Lipoidhaushalte der Parenchymzellen bereits nach wenigen Stunden beobachten konnte.

Die regelmäßig auftretenden Erscheinungen von seiten des Zirkulationssystemes, wie Ödem, starke Füllung der Gefäße bis zur Blutung, charakterisieren den hoch toxisch-infektiösen Prozeß der Peritonitis. Dementsprechend fanden wir hier auch häufig vergesellschaftet mit Ödem und Exsudat die Bildung von Lücken in den Parenchymzellkomplexen.

Bei Sepsis traten diese Befunde eher zurück. Die Mannigfaltigkeit des Verlaufes der septischen Erkrankung ergibt eben bei den interstitiellen Reaktionen sehr schwankende Befunde. Nur in älteren Sepsisfällen tritt mit einer gewissen Regelmäßigkeit eine Verschmälerung der Rinde durch Atrophie der Parenchymzellen neben Wucherung des Reticuloendothels in Erscheinung. Leukocytäre Auswanderung und Infiltration haben wir auffälligerweise bei Peritonitis in nennenswerter Ausbildung überhaupt nicht beobachten können. Bei Sepsisfällen, besonders nach längerer Erkrankungsdauer haben wir spärliche Häufung von Leukocyten angetroffen, ausgeprägt in Form von mehrfachen



Infiltraten jedoch nur in einem Falle, der 22 Tage krank gelegen hatte. Hier und in einem weiteren Falle fanden sich zudem Kokkenembolien. Bei dem Fehlen jeglicher leukocytärer Reaktion in der Umgebung möchten wir diese Embolien als agonale Erscheinung bewerten.

Nachdem wir durch diese bisherigen Untersuchungen von den vielfachen Auswirkungen der Peritonitis und Sepsis an der Nebennierenrinde und von den feineren Reaktionen des Rindenparenchyms ein Bild gewonnen hatten, war es unser Bestreben, die erhaltenen Anschauungen durch das Tierexperiment zu stützen. Unsere Absicht ging dahin, durch entsprechende Wahl und Applikation des Infektionsstoffes die Schwere und Art der Einwirkung des infektiös-toxischen Prozesses bei verschieden langer Dauer der Erkrankung studieren zu können. Zudem hofften wir an dem völlig frischen Tierleichenmaterial experimentell bessere Kriterien für eine Abgrenzung der bei Peritonitis und Sepsis in der Nebennierenrinde auftretenden Veränderungen zu erhalten. Über diese Ergebnisse möchten wir hier noch in Kürze an Hand einer Anzahl von Versuchen berichten.

Als Versuchstier bedienten wir uns der Meerschweinchen, einmal, weil diese Tiere sich durch einen fast völligen Mangel akzessorischer Nebennieren auszeichnen [*Velich*[27])], eine Noxe sich also voll und ganz an dem Organe auswirken kann. Dann auch deshalb, weil für diese Tierart die besonders mächtige Entwicklung der Nebennierenrinde charakteristisch ist [*Elliot* und *Tuckett*[28])], wodurch Untersuchungen leichter und klarer durchführbar sind.

Der experimentellen Erzeugung von Peritonitis und Sepsis mit den gewöhnlichen Eitererregern erwies sich die hohe Resistenz der Versuchstiere gegen bakterielle Infektion sehr hinderlich. Durch Auswahl eines bestimmten Bakterienstammes, des Bacterium coli commune und bei hoher Dosierung gelang es uns, eine Infektion zur Entwicklung zu bringen.

Das Bild der normalen Meerschweinchennebenniere haben wir an einer Reihe von gesunden, durch Nackenschlag getöteten Tiere studiert. Es unterscheidet sich nur unwesentlich von dem des menschlichen Organes. Die Glomerulosa kann fehlen, die Fasciculata ist meist sehr breit und sehr lipoidreich, das Lipoid in mittelfeiner und gröberer Tropfung. Die Reticularis ist ziemlich breit ausgebildet, pigmentreich und fast fettfrei. Auf weitere Einzelheiten einzugehen, glauben wir uns ersparen zu dürfen und möchten uns nun dem Organe der erkrankten Tiere zuwenden.

Aus dem ganz knappen Protokollauszuge ergibt sich:

Peritonitisfälle.

Meerschweinchen Nr. 1. Injektion von 1 ccm, einer Bouillonkultur von Bact. coli commune intraperitoneal. Nach 15 Stunden eingegangen. Eitrige Peritonitis mit reichlich trübem Exsudat, spärlicher Fibrinausscheidung. Im Exsudat massenhaft gramnegative Stäbchen, kulturell Coli.

Histologischer Befund. Diffuser Lipoidschwund der Rinde. Lipoid in feinster Tropfung regellos in den Zellen der Fasciculata verteilt. Insulär gröbere Tropfenbildung. Reticuloendothelien stark lipoidhaltig. Vereinzelte wabige Zellumwandlungen in der Fasciculata. Spaltbildung durch Exsudation. Unwesentliche Hyperämie. Leukocytenanhäufungen fehlen. Hohltropfen, Halbmond- oder Vakuolenbildungen werden nicht angetroffen.

Meerschweinchen Nr. 2. Injektion von $^1/_4$ ccm einer Bouillonkultur von Bact. coli commune intraperitoneal. Nach 18 Stunden eingegangen. Eitrige Peritonitis mit reichlicher trüber Exsudation. Im Exsudat massenhaft gramnegative Stäbchen, kulturell Coli.

Histologischer Befund. Das Lipoid ist erheblich vermindert, fast durchwegs feintropfig, insulär gröbere Lipoidtropfen oder maulbeerförmige Konglomerate feinerer Tröpfchen in den Parenchymzellen der Fasciculata. Zum Teil deutliche Randständigkeit der Tröpfchen in den Zellen. Reticuloendothel reichlich mit feinen Lipoidtröpfchen. Hohltropfen sind nicht vorhanden. Vakuolisierung findet sich reichlich. In den Fasciculatasäulen zahlreiche Zellen in wabiger Degeneration. Stärkste Blutfülle der Fasciculata verwischt ihre Struktur weitgehend. Vereinzelt kleinere Blutungen. Einzelne Leukocyten sehr spärlich zerstreut. Leichtes Ödem der peripheren Fasciculatapartien.

Meerschweinchen Nr. 3. Injektion von $^1/_4$ ccm einer Bouillonkultur von Bact. coli commune intraperitoneal. Nach 24 Stunden eingegangen. Reichlich trübes eitriges Exsudat mit Fibrinflocken, dicke Fibrinbeläge der Peritonealblätter, eitrige Peritonitis. Im Exsudat massenhaft gramnegative Stäbchen, kulturell Coli.

Histologischer Befund. Der Schnitt ist fast lipoidfrei, nur in den peripherstenPartien der Fasciculata Lipoid staubartig fein in den Parenchymzellen verteilt. Ganz spärlich regellos dickere Tropfenbildung. Einzelne Reticuloendothelien mit feinen Lipoidtröpfchen. Andeutung von Eindellung einzelner Lipoidtropfen. Vereinzelt Bildung kleinster Vakuolen. Reichlich verstreut wabiger Zustand der Zellen und Zelldegeneration. Stärkste Blutfüllung der Capillaren der Fasciculata, besonders an der Grenze gegen die Reticularis. Mehrere größere Extravasate in der Fascicularis. Vereinzelt in ihren peripheren Partien Leukocyten.

Meerschweinchen Nr. 4. Injektion von $^1/_{20}$ ccm einer Bouillonkultur von Bact. coli commune intraperitoneal. Nach 26 Stunden eingegangen. Eitrige Peritonitis mit reichlich trübem Exsudat mit Fibrinflocken, Fibrinbelägen usw. Im Exsudat massenhaft gramnegative Stäbchen, kulturell Coli.

Histologischer Befund. Weitgehender Schwund des Lipoids der Fasciculata. Lipoidtröpfchen besonders in feinster Form untermischt mit spärlichen gröberen Tropfen diffus in den Zellen verteilt. Reichliches Auftreten von Lumina in der Fasciculata durch Exsudation. Daneben wabige Degeneration und fein vakuolisierte Zellen. Ganz vereinzelt eingedellte Tröpfchen. Überall finden sich Reticuloendothelzellen mit Lipoidtröpfchen. Sehr starker Blutgehalt der Fasciculata. Blutungen. Keine wesentliche Infiltration.

Meerschweinchen Nr. 5. Injektion von $^1/_{20}$ ccm einer Bouillonkultur von Bact. coli commune intraperitoneal. Nach 27 Stunden eingegangen. Eitrige Peritonitis mit reichlich trübem Exsudat mit Fibrinflocken, Fibrinbelägen usw. Im Exsudat massenhaft gramnegative Stäbchen, kulturell Coli.

Histologischer Befund. Lipoid fehlt fast völlig bis auf kleine Fleckchen, wo das Lipoid staubartig fein, diffus in den Zellen der Fasciculata liegt. Beteiligung des Reticuloendothelapparates durch Zelleinschlüsse feinster Lipoidtröpfchen. Wabige Zelldegeneration mit Kernschwund, besonders in den lipoidarmen Abschnitten der Fasciculata. Sehr starke Hyperämie. Zahlreiche Blutungen und Gruppen von Leukocyten, besonders in der Nachbarschaft untergegangener Zellen.



Fassen wir diese Befunde zusammen, dann ergibt sich bei unseren, der Peritonitis erlegenen Tieren diffuse Verminderung des Rindenlipoids schon bei einer kurzen Reaktionszeit von 18 Stunden. Der peritonitische Prozeß führt dabei in akuter Weise nach 24 und mehr Stunden zu fast völligem Lipoidschwunde. Die beim menschlichen Organe angetroffene herdweise Anordnung der Lipoidreste findet sich hier nicht. Die normalerweise beim Meerschweinchen mit vorwiegend grobtropfigen Fettkörpern strotzend gefüllten Parenchymzellen der Fasciculata lassen nun regellos verteilt feine und feinste Lipoidkörnchen und Lipoidtröpfchen erkennen. Daneben finden sich vereinzelte grobe Tropfen, Übergangsformen sind kaum vorhanden. Auch hier also das bereits bekannte Bild. Die präexistenten klein- und mitteltropfigen Lipoide sind durch den Aufbrauch feinste Partikelchen geworden, die größeren Tropfen folgen diesem Schwunde nur langsam. Der reticuloendotheliale Apparat zeigt seine Mitbeteiligung an dem offenbar stürmischen Abbau der Lipoide durch stellenweise pralle Füllung seiner Endothelien mit feintropfigem Fett. Fetttropfen und Tröpfchen mit ungefärbter Mitte haben wir in keinem unserer Schnitte gesehen. Demgegenüber finden sich vakuolisierte Zellen und schaumig-wabige Quellung besonders mit Zunahme der Reaktionszeit reichlich besonders da, wo das Lipoid weitgehend geschwunden ist. Dabei sind die Zellen sehr fein und meist multipel vakuolisiert. Sehr charakteristisch ist ein bald stärker, bald geringer vorhandenes Ödem, das die Zellsäulen der Fasciculata auseinanderdrängt und das strukturelle Bild verwischt. Ein regelmäßiger Befund ist die sehr starke Blutfülle, die in den Fällen mit 24- und 27stündiger Erkrankungsdauer zu eigentlichen Extravasaten geführt hat. Auffällig war das Fehlen jeder stärkeren leukocytären Reaktion.

Sepsisfälle.

Meerschweinchen Nr. 1. Injektion von $^1/_2$ ccm einer Kultur von Bact. coli commune intrakardial. Nach 34 Stunden eingegangen. Im Herzpunktionsblut kulturell Coli.

Histologischer Befund. Bedeutender diffuser Lipoidschwund der Rinde. Lipoid in feiner und feinster Körnung diffus in den Zellen verteilt. In den mittleren Partien der Fasciculata Lipoid etwas reichlicher vorhanden, hier auch zum Teil grobe Lipoidtropfenbildung. Geringes Ödem. Hohltropfen fehlen völlig. Reichliche Zellvakuolisierung. Spärliche Waben- oder Lumenbildung über die Rinde verteilt. Beteiligung des Reticuloendothels. Mäßige Blutfülle der Capillaren. Keine wesentliche Blutung oder Infiltration.

Meerschweinchen Nr. 2. Injektion von $^1/_2$ ccm einer Kultur von Bact. coli commune intrakardial. Nach 29 Stunden eingegangen. Im Herzpunktionsblut kulturell Coli.

Histologischer Befund. Lipoid der Rinde in mäßigem Grade diffus vermindert, regellos in feinster Körnung über die Zellen der Fasciculata verteilt, mit Bevorzugung des Zellrandes an einigen Stellen. Bildung von Hohltropfen- oder Halbmondformen fehlt völlig. Struktur durch beträchtliches Ödem verwischt. Reich-



liche Bildung von Wabenzellen der Fasciculata, Vakuolen, stellenweise Lumenbildung. Reticuloendothel mit reichlich feinstem Lipoid. Hyperämie und kleinste Blutungen. Keine Leukocyteninfiltration.

Meerschweinchen Nr. 3. Injektion von $^1/_2$ ccm Bact. coli commune enthaltendem Meerschweinchenexsudat intrakardial. Nach 24 Stunden eingegangen. Im Herzpunktionsblut kulturell Coli.

Histologischer Befund. Ziemlich reichliche Lipoidmengen in der Fasciculata, in vorwiegend feintropfiger, weniger grobtropfiger Form, diffus in der Zone, vielfach randständig in den Zellen verteilt. Hohltropfenbildung fehlt. Ziemlich starkes Ödem der Rinde. Stellenweise Reticuloendothelzellen mit feinstem Lipoid. Vakuolisierung und wabige Aufquellung vieler Zellgruppen bis zu Zellzerfall und Bildung rundlicher Lumina. Der Blutgehalt ist erhöht. Zwei größere Extravasate. Leukocyteninfiltrationen fehlen.

Meerschweinchen Nr. 4. Injektion von $^1/_2$ ccm Bact. coli commune enthaltendem Meerschweinchenexsudat intrakardial. Nach 20 Stunden eingegangen. Im Herzpunktionsblut kulturell Coli.

Histologischer Befund. Beträchtlicher Lipoidgehalt der Rinde, besonders der peripheren Partien der Fasciculata. Lipoid durchgehends in feinen Tröpfchen, vorzugsweise am Rande der Zellen angehäuft. Reichliche Beteiligung des Reticuloendothels. Hohltropfenbildungen fehlen völlig. Geringe Vakuolisierung, spärliche, wabige Zellquellung und Zelldegeneration. Stärkste Hyperämie mit Extravasaten. Unbedeutende Leukocyteninfiltration.

Meerschweinchen Nr. 5. Injektion von $^1/_2$ ccm Bact. coli commune enthaltendem Meerschweinchenexsudat intrakardial. Nach 19 Stunden eingegangen. Im Herzpunktionsblut kulturell Coli.

Histologischer Befund. Lipoidmenge noch reichlich, doch überwiegt feintropfige Form des Lipoids über die mittlere und grobe Tropfung. Starke Beteiligung des Reticuloendothels. Keine Hohltropfen- oder Halbmondformen. Ödem der Rinde. Verstreut in den Säulen der Fasciculata vakuolisierte und wabige Zellen, auch Lumina. Stärkste Hyperämie mit Extravasaten. Unbedeutende Leukocyteninfiltration.

Charakteristische Reaktionsbilder scheint die Sepsis an der Rinde der Meerschweinchennebenniere nicht hervorzurufen. Lipoidschwund und Verkleinerung ihrer Tropfen finden sich neben starker Hyperämie und Extravasaten. Auch hier tritt die Feintropfigkeit in den Vordergrund neben vereinzelten gröberen Tropfen. Ebenso fehlt bei den septischen Veränderungen die Bildung von Hohltropfen und die halbmondförmige Ausbildung der Lipoidreste. Vielleicht finden sich diese Bildungen überhaupt nicht beim Meerschweinchen. Wieder erscheint sehr früh und ziemlich ausgeprägt Vakuolisierung und wabige Degeneration. Interessant ist ähnlich wie beim menschlichen Organe und im Gegensatze zur Peritonitis die relativ geringere Beanspruchung des Lipoidspeichers. Während bei einem Peritonitistiere die Rinde bereits nach 24 Stunden fast völlig lipoidfrei war, zeigt sich hier bei den Sepsistieren selbst bei 34stündiger Erkrankungsdauer noch immer in mäßiger Menge Lipoid.

Das bei den Peritonitistieren vorhandene Ödem tritt auch bei den Sepsisfällen mehr oder weniger ausgesprochen in Erscheinung. Während



der Lipoidaufbrauch sich in der menschlichen Rinde mehr herdweise kundgibt und dadurch zur Bildung von Inseln lipoidhaltiger Parenchymzellen führt, ist er bei der Meerschweinchenrinde diffus. Krystallisationen der Fettkörper fehlen hier auch durchwegs.

Auffällig erschien die starke Reaktion des Gefäßsystemes unter Bildung von größeren Extravasaten gerade in jenen 2 Fällen experimenteller Sepsis, die die kürzeste Erkrankungsdauer aufweisen. Bei diesen Tieren wurde Meerschweinchenexsudat intrakardial injiziert, das einen Colistamm enthielt, der bereits mehrfach von Tier zu Tier überimpft worden war. Dadurch haben wohl die Keime eine Verstärkung ihrer Virulenz erfahren. In ihrer entsprechenden Auswirkung am Gefäßapparate haben sie trotz der kürzeren Dauer des Krankheitsprozesses zu schweren Organveränderungen geführt.

Eine besondere Differenzierung der Gewebsveränderungen durch die verschieden lange Dauer der Erkrankung wurde sonst eigentlich nicht beobachtet. Es fanden sich immer alle Stadien und Formen der Veränderung nebeneinander vor. Es kann dies daran liegen, daß es uns nicht gelungen ist, weder bei Sepsis noch bei Peritonitis die Erkrankung auf längere Zeit hinzuziehen. Die längste Erkrankungsdauer betrug 34 Stunden in einem Falle von Sepsis, die kürzeste 15 Stunden in einem Falle von Peritonitis. Wie unsere histologischen Befunde zeigen, ließ sich das pathologisch-histologische Bild der Sepsisfälle gegenüber den Peritonitisfällen nicht abgrenzen.

Immerhin konnten durch Infektion mit virulenten Bakterien Rindenveränderungen erzeugt werden, die denen beim menschlichen Organe in mancher Hinsicht gleich gesetzt werden können. Es gelang, neben den Erscheinungen von seiten des Gefäßsystemes, das Lipoid der Nebennierenrinde zum Schwinden zu bringen und insbesondere das Auftreten von Feintropfigkeit der Lipoide auch beim Tiere nachzuweisen.

Gemeinsam ist unseren Untersuchungen menschlicher und tierischer Organe bei Peritonitis und Sepsis neben den quantitativen Veränderungen des Lipoidgehaltes und den Störungen von seiten des Blutgefäßapparates der physikalische Umbau des Zelllipoids. Neben dem charakteristischen Auftreten feinster und feiner Tröpfchen und Körnchen da, wo normalerweise gröbere Lipoidkörner zu finden sind, tritt in der Rindenzelle beim Menschen noch die Bildung von Hohltropfen, Halbmondformen, Vakuolen und die wabige Degeneration in Erscheinung.

Es wäre vielleicht denkbar, um dies vorwegzunehmen, daß es sich bei diesen physikalischen Tropfenveränderungen um artifizielle oder postmortale Erscheinungen handeln könnte. Gerade bei Peritonitis, wo wir häufig die Hohltropfenform und Halbmondbildung beobachtet haben, liegen die Nebennieren einige Zeit in der hochtemperierten

Bauchhöhle und sind dabei wohl Abschmelzungsprozessen unterworfen. Dann könnte die Formolfixierungsflüssigkeit zu Kunstprodukten führen. Die Sudanfärbung setzt die Passage alkoholischer Lösungen voraus, die auf die Fettstoffe extrahierend einwirken kann. Die in der Kälte in unserem Formolmaterial auftretenden Auskrystallisationen der Lipoide führt vielleicht zur Änderung der Affinität gegenüber dem Anilinfettfarbstoff. Wir sind diesen Entstehungsmöglichkeiten von Kunstprodukten im Tierversuch und durch Modifikation der Sudanfärbung nachgegangen. Wir haben bei gesunden, durch Nackenschlag getöteten Meerschweinchen die eine Nebenniere sofort post mortem entfernt und in Formol eingelegt, dann nach Vernähung der Bauchwunde das andere Organ einmal 12, in einem weiteren Falle 24 Stunden bei Zimmertemperatur den postmortalen autolytischen Prozessen ausgesetzt und dann entsprechend weiterverarbeitet. Auf dieselbe Art sind wir bei Peritonitistieren vorgegangen. Bei der vergleichenden Mikroskopie dieser Organe war eine Umwandlung der kleinen Körnchen und Tröpfchen zu größeren oder umgekehrt die Entstehung anderer physikalischer Formgebilde nun allerdings nicht ersichtlich. Das Zupfpräparat hat uns lediglich gezeigt, wie ungeheuer reichlich sich größere und kleinere und feinste Tropfen und Tröpfchen in den Zellen gedrängt zusammenfinden, in einer Zahl, die das mikroskopische Bild auch des normalen Rindenschnittes kaum vermuten ließe.

Färbung mit Sudanlösung, nach der *Herxheimer*schen Vorschrift, jedoch mit Variation der Färbungs- und Auswaschzeiten, endlich Färbung der im Brutofen vorgewärmten Schnitte mit ebensolcher Farblösung beeinflußten das physikalische Verhalten der Lipoidtropfen nicht. Zudem müßte ja eine Fehlerquelle alle, auch die normalen Schnitte betreffen. Es wäre so das Vorkommen von Volltropfen in einem Teile unseres Materiales nicht verständlich. Wir möchten, gestützt auf diese Untersuchungen und Überlegungen, die Möglichkeit, daß es sich um Erscheinungsformen von Artefakten handelt, ablehnen. *Dietrich* hat die Ausbildung dieser feintropfigen Lipoidformen als einen Aufsplitterungsvorgang bezeichnet. Dies würde u. E. ein sozusagen aktives Zerfallen eines größeren Lipoidtropfens in zahlreiche kleinere in sich begreifen. Unsere Beobachtungen an Schnitten des normalen Organes bei Mensch und Tier und am Zupfpräparat scheinen uns nun eher dafür zu sprechen, daß es sich bei dieser „Aufsplitterung" lediglich um eine Verkleinerung, einen Schwund präexistenter Tropfen durch den konsumierenden Krankheitsprozeß handeln dürfte. Wir haben gesehen, wie große Tropfen in der Zelle selbst oft die kleinen zentral zusammendrängen oder ganz verdecken können. Gibt nun der celluläre Lipoidspeicher seine Fettkörper bei Krankheitsprozessen an den Organismus ab, dann treten diese Tröpfchen und Körnchen deutlicher hervor. In



welch großer Zahl sie im Zelleibe vorhanden sind, schon normalerweise, das zeigt ihr massenhaftes Freiwerden im Zupfpräparat. Da sich diese physiologisch schon kleinen Tröpfchen ebenso an der Lipoidabgabe beteiligen dürften, wie die großen Tropfen, kommt es zur Ausbildung jener feinsten, fast staubartigen Granula. In den Schichten der Glomerulosa und Reticularis, wo normalerweise schon feinere Formen überwiegen, sind sie besonders reichlich vorhanden.

Über die Art der Vorgänge bei dieser Lipoidkonsumption in den Parenchymzellen, die zu den verschiedenen Veränderungen der Lipoidtropfen führen dürfte, sind natürlich nur Vermutungen zulässig. Wir möchten uns hierzu noch einige Bemerkungen gestatten.

Kawamura, der auch bei Allgemeinerkrankungen diese feineren und gröberen Körner und Tropfen beobachtete, wirft bei seinen Befunden die Frage auf, ob wohl diese feinkörnigen Fettsubstanzen als integrierender Bestandteil letzten Endes die Matrix der gröberen Fettkörner abgeben könnten. *Weltmann* glaubt als sicher annehmen zu dürfen, daß die von ihm nach kompletter Ausschwemmung des Lipoids in den Rindenzellen gefundenen Granula „die Träger des Lipoids sind, die nur sichtbar bleiben, wenn sie damit beladen sind". Mit *Jaffé* und *Löwenfeld*[29]) spricht er diesen Granula nach einer starken Lipoidausschwemmung, wie beispielsweise durch akute Infektionskrankheiten oder lang dauernde kachektische Zustände, Beziehung zur Regeneration zu. Daß es sich bei den Hohltropfen und der Vakuolenbildung nicht um Entstehung bloßer Lücken handeln kann, zeigt ihre Färbbarkeit mit Eosin.

In der Tat ließe sich sehr wohl die Bildung grobtropfigen und großkörnigen Lipoides aus den feinen Formen durch eine Art appositionelles Wachstum oder durch Konfluenz von *Lipoidhüllen* der in den Protoplasmamaschen liegenden Rindenkörner verstehen. Dabei möchten wir mit *Aschoff*, *Landau*, *Sternberg*[30]) u. a. an diesem Vorgange als dem Prozesse einer Speicherung festhalten. Ebenso wäre natürlich der reversible Vorgang des Abbaues resp. der Verkleinerung der großen Tropfen und Körner bei Erkrankungen, die diese Fettkörper konsumieren, denkbar. Durch Schwund dieser, die Matrixkörner umgebenden Lipoidhüllen, wäre dann auch die Entstehung jener kalottenartigen und ringförmigen Gebilde erklärbar, die uns als Hohltropfen und Halbmondformen imponieren.

Vergleiche ich meine Befunde mit den Angaben *Dietrichs*, so kann ich dieselben in allen wesentlichen Punkten bestätigen. In bezug auf die Entstehung der Feintropfigkeit und angeblichen Zersplitterung der großen Fetttropfen weiche ich von ihm ab, da ich schon in der normalen Nebenniere neben den großen Tropfen regelmäßig mittlere und feinere Fetttropfen nachweisen konnte. Auch glaube ich hervorheben zu müssen,



daß zwischen Peritonitis einerseits und Sepsis andererseits ein wichtiger Unterschied besteht, insofern die regressiven Prozesse an der Nebennierenrinde bei den septischen Vorgängen durchschnittlich langsamer, oft auffallend langsam verlaufen und auch die Hohltropfenbildung an den Lipoiden in einem bestimmten Prozentsatz der Fälle überhaupt nicht oder nur angedeutet vorhanden ist. Auch der wabige Zerfall der Parenchymzellstränge ist nur bei einem Teil der Sepsisfälle nachweisbar und auch dann nicht in dem Maße wie bei den Peritonitisfällen.

Aus dieser Verschiedenheit der Befunde bei Sepsis und Peritonitis erklärt es sich vielleicht auch, daß *Weißenfeld* bei seiner kleinen Zahl von Sepsisfällen wohl zufällig gar keine der von *Dietrich* beschriebenen beiden Formveränderungen, nämlich Hohltropfigkeit und wabigen Zerfall nachweisen konnte, sondern nur einen größeren oder geringeren Lipoidschwund, aber ohne Aufsplitterung der großen und kleinen Tropfen festzustellen vermochte. Dann ist andererseits auch verständlich, daß *Wolff* neben Feintropfigkeit zwar auch Vakuolisierung fand, sie aber nicht als einen charakteristischen Befund für Gasödem ansprechen konnte. Ich glaube also, daß auch diese Befunde keinen Gegensatz zu den *Dietrich*schen Beobachtungen bedeuten, sondern nur eine Ergänzung in dem Sinne, daß eben bei Sepsis die Veränderungen nicht so charakteristisch sind wie gerade bei Peritonitis. Meine eigenen Beobachtungen zeigen mir aber, daß auch bei Sepsis die von *Dietrich* beschriebenen Befunde erhoben werden können.

Am Schlusse unserer Ausführungen angelangt, möge hier zusammenfassend das uns im Laufe der Untersuchungen wichtig Erschienene noch einmal zusammengestellt werden.

In der normalerweise durchwegs sehr fettreichen Nebennierenrinde wurde das Lipoid in den Schichten der Glomerulosa und Reticularis vorwiegend in feiner Tropfung in den Parenchymzellen angetroffen. In der Fasciculata fand sich eine Mischform gröberer und feinerer Tropfen In den Schnittpräparaten zeigten sich sehr reichliche Auskrystallisationen dieser Fettkörper.

Bei den infektiös-toxischen Prozessen der Peritonitis und Sepsis trat ein vorzugsweise herdförmiger Lipoidschwund in Erscheinung, wobei Glomerulosa und Reticularis in der Regel zuerst ihren Lipoidgehalt einbüßen. Die vorhandenen kleinen Lipoidtropfen nehmen dabei feinste Formen an, in der Fasciculata finden sich feinste neben gröberen Tropfen, Mittelformen verschwinden fast völlig Zunehmend mit dem Lipoidschwunde verliert sich das Krystallisationsvermögen der Lipoide.

Neben der Verkleinerung der Tropfengröße bis zu ihrem Verschwinden konnte Hohltropfenbildung, Vakuolisierung und wabige, schaumige Zelldegeneration beobachtet werden.

Der Blutgefäßapparat zeigte seine Mitbeteiligung an den Prozessen



durch Ödem und Hyperämie. Extravasate und Infiltrationen wurden selten beobachtet.

Charakteristisch für den peritonitischen Prozeß ist das raschere und stärkere Auftreten dieser Veränderungen. Demgegenüber zeigt die septische Erkrankung langsamere Entwicklung leichterer Formen, doch ist das Bild gerade bei Sepsis sehr wechselnd.

Ähnliche Befunde ergeben Tierversuche an Meerschweinchen, wobei allerdings Hohltropfenbildung nie beobachtet werden konnte und der Lipoidschwund immer in diffuser Weise vor sich ging.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Chvostek*, Lubarsch-Ostertag **9**. 1903. — [2]) *Biedel*, Innere Sekretion. Wien und Berlin 1910. — [3]) *Landau*, Die Nebennierenrinde. Jena 1915. — [4]) *Napp*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **182**. 1905. — [5]) *Babes* und *Jonescu*, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1908. — [6]) *Goldzieher*, Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Pathol. 1909; Wien. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 22. — [7]) *Beitzke*, Berl. klin. Wochenschr. 1909, Nr. 39 (Referat). — [8]) *Löschke*, Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 1; Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **49**. 1910. — [9]) *Thomas*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **50**. 1911. — [10]) *Aschoff*, Kriegspathologische Tagung, Berlin 1916. — [11]) *Materna*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **227**. 1920; Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 1: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. **9**. 1923. — [12]) *Rosenstein*, Arbeiten aus dem Pathologischen Institut Posen, 1901—1902. — [13]) *Kawamura*, Die Cholesterinesterverfettung. Jena 1911. — [14]) *Bogomolez*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **38**. 1905. — [15]) *Bernard* und *Bigard*, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1901—1905. — [16]) *Dietrich, A.* und *E. Kaufmann*, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **14**. 1921. — [17]) *Geringer*, Wien. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 30. — [18]) *Goormaghtigh*, Arch. de méd. exp. T. **28**, zitiert nach Zeitschr. f. allg. Psychiatrie **31**. 1918. — [19]) *Photakis*, Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 45. — [20]) *Dietrich*, Zentrlbl. f. allg. Pathol. **29**. 1918. — [21]) *Weltmann*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **56**. 1913. — [22]) *Weißenfeld*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **70**. 1922. — [23]) *Wolff*, Statistisches und Bakterioskopisches zur Gasödemfrage. Jena 1922. — [24]) *Sisson*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **49**. 1910. — [25]) *Herrmann*, Inaug.-Diss. Tübingen 1905. — [26]) *Schaffer*, Histologie und Histiogenese. Leipzig 1920. — [27]) *Velich*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **184**. 1906. — [28]) *Elliot* und *Tuckett*, Journ. of physiol. **34**. 1906. — [29]) *Jaffé* und *Löwenfeld*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **210**. 1912. — [30]) *Sternberg*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **60**. 1915.



Über die chronisch-rezidivierende Appendicitis.

Von

E. Liek, Danzig.

(Eingegangen am 16. Juni 1923.)

[...] 3 Jahren habe ich in einer ausführlichen Arbeit[1]) das Krank[...]ld, das gemeinhin unter dem Namen der chronischen Appendicitis [...]iner Kritik unterworfen. Ich versuchte zu zeigen, daß in vielen [...] vielleicht in den meisten, ein kranker Wurmfortsatz als Ursache [...]n Frage kommt, daß es sich vielmehr um funktionelle Störungen [...]reich des vegetativen Nervensystems handelt, Störungen, die [...] unter dem Bilde des Spasmus verlaufen und ein der Blinddarm[...]ündung ähnliches Bild hervorrufen können.

Wie ich erwartete und in der Arbeit auch aussprach, sind meine Anschauungen im Kreise der Chirurgen auf Widerspruch gestoßen. Dieser Widerspruch ist weniger im Schrifttum als in persönlicher Aussprache zutage getreten. Viele Gegensätze beruhen allerdings einfach auf Mißverständnissen. Als meine Arbeit in den Grenzgebieten erschien, war mehr als ein Drittel — dem Platzmangel zuliebe — gestrichen. Nicht immer hatte dabei der Stift des Herausgebers einen glücklichen Tag. Wenn ich einiges von diesem Versunkenen hier hervorhole, anderes Neue hinzufüge, so geschieht dies nicht, um das genügend, oft bis zum Überdruß bestellte Feld der Appendicitis nochmals abzuernten. Wichtiger scheint mir, daß gerade auf diesem umschriebenen Gebiet Einblicke in ärztliche und chirurgische Denkweisen sich eröffnen, die für die Bewertung und zukünftige Entwicklung unserer Kunst von Bedeutung sind.

Eins der schwerwiegendsten Mißverständnisse liegt in dem Vorwurf, ich wolle einen Abbau der mit so viel Mühe und mit so viel Segen ausgebauten Blinddarmchirurgie. Kaum sei die gemeinsame und ersprießliche Arbeit von Praktikern und Chirurgen erreicht, da blase ich, ausgerechnet selbst Chirurg, wieder zum Rückzug. Das bedeute nicht nur wissenschaftlich einen Rückschritt, sondern leider auch Unheil und Verderben für zahlreiche Kranke. Höre ich solchen Einwand, so nehme

[1]) Über Pseudoappendicitis usw. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **32**. 1920; daselbst auch Angabe der benutzten Arbeiten.



ich immer wieder meine Arbeit vor und finde nirgends eine Zeile, die dazu berechtigt. Ich habe jetzt etwas über 1200 Blinddarmoperationen selbst ausgeführt, bin nach wie vor unbedingter Anhänger der chirurgischen Behandlung der Appendicitis, unbedingter Anhänger auch der Frühoperation. Wogegen ich angegangen bin, *sind die ungezählten, kritiklosen Appendektomien bei Erkrankungen, die nichts mit dem Wurmfortsatz zu tun haben.* Bei akuten Erkrankungen dieser Art dürfte ein Widerspruch sich nicht erheben. Keiner von uns wünscht, daß die Appendix bei Pneumonie, Masern, Pleuritis, Lungentuberkulose, Nierensteinen, Pyelonephritis, Pyosalpinx usw. herausgenommen wird, daß zu dem an sich bestehenden Leiden noch eine Operation, und zwar eine niemals ganz ungefährliche Operation, hinzukommt. Daß auch dem gewissenhaftesten und erfahrensten Arzt immer wieder einmal ein solcher Irrtum unterläuft, ändert an der grundsätzlichen Stellung nichts. Wir müssen unter allen Umständen darauf bedacht sein, die Zahl dieser Fehldiagnosen zu verkleinern.

Nebenbei, eins gebe ich zu: Man sollte diese Fehldiagnosen nicht mit dem Namen „Pseudoappendicitis“ bezeichnen, ebensowenig wie man von einer Pseudoleukämie usw. sprechen sollte. Eine Pneumonie ist eine Pneumonie; sie kann übersehen oder verkannt werden, aber auch in der Namensnennung sollte besser jeder Hinweis auf ein Organ, das mit dem vorliegenden Leiden nichts zu tun hat, unterbleiben. Ich habe in meiner Arbeit in Anlehnung an die von *Nothnagel* eingeführte „Pseudoperityphlitis“ den Ausdruck „Pseudoappendicitis“, als in unserm Schrifttum vielfach verbreitet und allgemein bekannt, beibehalten, werde es aber in Zukunft unterlassen.

Ganz anders liegen die Dinge bei der sogenannten chronischen Appendicitis. Auch hier habe ich den Standpunkt vertreten, man solle in chronischen Fällen operieren, sobald der Wurmfortsatz als Ursache der Erkrankung sicher erkannt oder wenigstens mit großer Wahrscheinlichkeit angesprochen werden kann. Der Entschluß wird erleichtert durch die Tatsache, daß solche Operationen, wenn nicht gerade hohes Alter, schwere Erkrankungen anderer Organe usw. vorliegen, als wenig gefährlich zu erachten sind.

Aber — nun kommt der Haken — wann und wo ist der Wurmfortsatz Ursache chronischer Erkrankungen und wie erkenne ich diesen Zusammenhang? Über das Krankheitsbild sind wir alle uns einig. Ich habe es in der erwähnten Arbeit geschildert und fasse daher hier nur kurz zusammen:

Unangenehme Empfindungen, besonders Druck und Völle im Leibe, mit Vorliebe im Bereich der rechten Beckenschaufel und im Epigastrium. Zeitweise Appetitmangel, Übelkeit, Verdauungsstörungen (Verstopfung, gelegentlich auch Durchfälle), Gefühl der Abgeschlagenheit, Arbeitsunlust. Nicht selten treten in mehr oder weniger großen Zwischenräumen kolikartige Schmerzen auf. Das Körpergewicht kann unverändert bleiben, bei anderen Kranken aber auch erheblich zurückgehen; Temperatursteigerungen fehlen oder sind unbedeutend.



Soweit etwa das Krankheitsbild. Erst in der Deutung klaffen die Gegensätze auf. Viele Chirurgen sehen keine Schwierigkeiten. Für sie ist mit den oben geschilderten Erscheinungen — es können einige fehlen, andere hinzukommen — das Krankheitsbild der „chronischen Appendicitis" genügend umrissen. Es wird operiert, am Wurm werden chronische Veränderungen makroskopischer oder mikroskopischer Natur gefunden. Wird der (oder meistens die) Kranke geheilt, nun so ist der Kreis geschlossen. Bleiben die Beschwerden, dann liegt bedauerlicherweise Hysterie vor, und es ist wenigstens von seiten des Chirurgen nichts zu machen, wenn er sich nicht auf weitere Operationen als Lösen von Verwachsungen, Annähen des Coecum mobile, Anastomosen, Resektionen usw. einlassen will.

Ich denke über diese Dinge anders. Ich bin mir dabei wohl bewußt, daß es keine objektive Wahrheit gibt, am allerwenigsten in der Heilkunde. Der Glaube spielt nicht nur beim handelnden Arzte und beim Kranken, sondern auch bei „exakten" Forschern eine sehr große, oft genug eine ausschlaggebende Rolle.

Weiter in der Erkenntnis werden wir nur kommen, wenn wir von den einfachsten Dingen ausgehen. Ich will daher zunächst alltägliche, ganz unbestrittene Befunde wiedergeben, dann die gegnerische und meine Deutung. Das Urteil überlasse ich den Lesern. Entscheiden wird immer Denk- und Anschauungsart des Einzelnen.

1. Ein Chirurg weist einen Wurmfortsatz vor, den er soeben einem 14 jährigen, kräftigen Landjungen entfernt hat. Der Knabe ist bisher stets völlig gesund gewesen und hat seine nicht gerade leichte Arbeit ohne Unterbrechung verrichtet. Vor 8 Tagen Leibschmerzen und Erbrechen. Die Erscheinungen ließen am 2. oder 3. Tage nach, um am 5. und 6., diesmal aber sehr viel stärker, wiederzukehren. Fieber, Druckschmerz, Bauchdeckenspannung machten eine schwere akute Appendicitis sicher. Operation: Empyem fast des ganzen Wurmfortsatzes mit teilweiser Gangrän und Perforation der Wand. Unweit des Coecums zeigt die aufgeschnittene Appendix eine etwa 1 cm lange, sehr enge, narbige Stenose; distal davon die eben beschriebenen, schweren Veränderungen.

Schlußfolgerung des Chirurgen: Wir sehen nicht selten auf dem Boden einer chronischen Appendicitis (hier narbige Stenose) schwere lebensbedrohliche Erkrankungen. Daher Operation der chronischen Appendicitis, um der akuten vorzubeugen.

Meine Schlüsse aus dem Falle sind ganz andere. Die narbige Stenose der Appendix kann nur die Folge einer schweren akuten Entzündung sein. Eine mikroskopische Untersuchung fehlt, aber es kann nicht zweifelhaft sein, daß eine ulceröse Entzündung, die zum mindesten Mucosa und Submucosa, nach dem makroskopischen Aussehen aber auch die Muscularis betroffen hat, vorausgegangen ist. Nur eine geschwürige Veränderung kann zu solcher schweren Narbenstenose führen. In der Vorgeschichte fehlt aber, wie immer wieder hervorgehoben wird, jede



Angabe über eine durchgemachte Blinddarmentzündung. Ich ziehe daraus den sehr wichtigen Schluß: *Auch schwere, d. h. ulceröse Entzündungen des Wurmfortsatzes können auftreten und unter Narbenbildung abheilen, ohne daß der betreffende Kranke es gewahr wird.* Es liegt gar kein Anlaß vor, dies Vorkommnis als ein seltenes anzusehen. Ich will die vorliegende Arbeit nicht allzusehr mit „Fällen" belasten und gebe daher aus einer ganzen Reihe gleicher Beobachtungen nur den letzten, der mir in frischer Erinnerung steht, wieder:

Herr R. S., 30 Jahre alt, aufgenommen 28. III. 1923. Vor 24 Stunden erkrankt mit heftigen Schmerzen in der Magengegend, dann in der rechten Beckenschaufel, zunehmender Übelkeit.

Kräftiger Mann, mit ängstlichem Gesichtsausdruck. Temperatur 37,2°; Puls 96. Appendixgegend äußerst druckempfindlich und reflektorisch gespannt.

Sofortige Operation. Der Wurmfortsatz liegt in dichten Verwachsungen nach unten innen, Kuppe kugelig aufgetrieben und stark gerötet. In der Bauchhöhle reichlicher trüber Erguß. Ektomie, völliger Schluß der Bauchwunde. Das proximale Ende des 8 cm langen Wurms ist bis auf mäßige Gefäßinjektion regelrecht, dann folgt eine enge, schwielige Narbenstriktur und distal davon ein kugeliges Empyem der Kuppe, mit beginnender Gangrän.

Die Narbenstenose kann nur von einer früheren, ulcerösen Entzündung herrühren. Wiederholtes Befragen des sehr intelligenten Kranken ergibt aber immer wieder eine völlig negative Vorgeschichte.

Entlassung aus der Klinik 9 Tage nach der Operation.

Wir Chirurgen laufen Gefahr, in dieser Frage einen kleinen Denkfehler zu begehen. Uns gehen vorzugsweise die schweren Fälle von Blinddarmentzündung zu. *Wenn wir von unseren Kranken mit akuter Appendicitis, sagen wir 95% operieren, so ist damit noch lange nicht gesagt, daß die Blinddarmentzündung zu 95% operative Behandlung erfordert.* Auf ebenso unsicheren Schlüssen sind unsere Angaben über die rückfällige Appendicitis aufgebaut. Man spreche einmal mit viel beschäftigten Praktikern, namentlich mit Landärzten, und man wird oft mit Erstaunen hören, *wie unendlich viele, leichte Erkrankungen unterlaufen, wieviel schwere Blinddarmentzündungen aber auch ohne Eingriff heilen; und das sehr oft ohne späteren Rückfall.* Schließlich sieht auch jeder Chirurg von Zeit zu Zeit einen Kranken, der bei schwerer Blinddarmentzündung den Eingriff verweigert und trotzdem gesund wird und gesund bleibt.

Hier muß ich eine kurze Bemerkung einschalten, um mich vor weiteren Mißverständnissen zu schützen. Sonst höre ich wieder, ich wolle die Blinddarmentzündung mit Atropin behandeln und verderbe durch meine Lehren die ärztliche Jugend. Ich teile aber den Standpunkt jener ländlichen Kollegen ganz und gar nicht und habe sie bei jeder Gelegenheit nachdrücklichst gewarnt vor den Nackenschlägen, die sicher vorauszusagen sind. Mag die Sache noch so oft gut ablaufen, immer wieder werden angesichts unseres Unvermögens, leichte und schwere Anfälle stets mit Sicherheit zu unterscheiden oder den Verlauf vorauszusagen, bei abwartender Behandlung unvermutete Lebensbedrohungen und unnötige



Todesfälle sich ereignen. Wer in so viele Blinddarmbäuche wie ich hineingesehen hat, für den fallen im allgemeinen Diagnose der akuten Appendicitis und sofortige Operation zusammen. Wenn wir jetzt leider mehr verschleppte Fälle zu sehen bekommen, so liegt der Grund nicht in meiner gefährlichen Arbeit, sondern in dem Schandfrieden von Versailles. Die furchtbare Verarmung verbietet sehr vielen unserer Volksgenossen einen Arzt rechtzeitig hinzuzuziehen. Daß die Not der Ärzte selbst auch dazu führt, Kranke weniger leicht an den Chirurgen abzugeben, kommt gewiß nicht allzu häufig vor, muß aber doch einmal erwähnt werden.

Ich gehe nun einen Schritt weiter und sage, daß *ein Mensch eine akute Blinddarmentzündung durchmacht, ohne daß er oder seine Umgebung etwas davon merkt, ohne daß ein Arzt ihn sieht, ist nicht Ausnahme, sondern Regel. Ausnahmen sind die schweren Fälle. Wie es einen ambulanten Typhus gibt, so gibt es eine ambulante Appendicitis, nur mit dem Unterschiede, daß der Typhus einige wenige befällt, die akute Appendicitis aber uns alle.* Eine völlige Wiederherstellung ist selten. Es bleiben am Wurmfortsatz Folgen zurück in allen Graden, von nur mikroskopisch sichtbaren Veränderungen bis zu schweren Narben, wie sie soeben beschrieben. Daß Stenosen, Abknickungen, Verwachsungen bei einem neuen Anfall durch Verhaltung, Virulenzsteigerung usw. zu schweren, ja bedrohlichen Veränderungen führen können, leuchtet ohne weiteres ein und steht im Einklang mit unsern tagtäglichen klinischen Erfahrungen.

Systematische Untersuchungen der pathologischen Anatomen bestätigen die Häufigkeit solcher Veränderungen.

Aschoff fand bei Menschen im höheren Lebensalter in etwa 80%, *Marcland* und *Kukula* in 100% chronisch-entzündliche Veränderungen des Wurmfortsatzes. Nach *Ribbert* zeigen die Wurmfortsätze des Menschen über 60 Jahre in mehr als der Hälfte der Fälle Obliterationen. Auch *Oberndorfer* und *Henke* kommen zu dem Schluß, daß normale Wurmfortsätze in vorgeschrittenem Alter zu den größten Seltenheiten gehören. *Sonnenburg* sagt: „Nach dem 40. Lebensjahre haben nur noch wenige Menschen einen völlig normalen Wurmfortsatz.“ *Cornil* konnte bei der Untersuchung von Wurmfortsätzen gelegentlich anderer Operationen fast ausnahmslos derartige Veränderungen nachweisen.

Klinische und anatomische Untersuchungen lehren uns also das Gleiche: *Es macht nahezu jeder Mensch seine Appendicitis durch.* Ein Einwand ist möglich. Wer sagt uns, daß diese Veränderungen Folge akuter Entzündungen seien; es sei doch ebensogut ein chronischer Beginn und Verlauf möglich. Ein genaues Eingehen auf diese Frage muß ich mir versagen, das würde ein Aufrollen der ganzen Appendicitisätiologie bedeuten und uns zu weit abführen. Hier nur soviel: Pathologen, die sich besonders mit diesen Dingen befaßt haben, wie z. B. *Aschoff*, vertreten den Standpunkt, daß die beschriebenen Veränderungen ausnahmslos Reste oder Folgen akuter Entzündungen seien. Die klinischen Beobachtungen sprechen zum mindesten nicht



dagegen. Der Haupteinwand, die negative Vorgeschichte, ist kein gewichtiger Gegengrund. Oft genug gelingt es, bei genauem Befragen, doch den akuten Anfall sicher oder wenigstens wahrscheinlich zu machen. In anderen Fällen ist der akute Anfall — sei es, daß er sehr leicht war, sei es, daß es sich um einen wenig empfindlichen Kranken handelte — übersehen oder schnell vergessen. Eine negative Vorgeschichte ist hier nur mit Vorsicht zu bewerten, genau wie wir z. B. in vielen Fällen einer negativen Syphilisanamnese kritisch gegenüberstehen müssen.

Ich wiederhole, wir dürfen bei einem erwachsenen Menschen mit einem normalen Wurmfortsatz nicht rechnen. Jeder von uns hat anatomisch seine „chronische Appendicitis", d. h. mehr oder weniger ausgeprägte Folgen durchgemachter akuter Entzündungen. Sollen wir diese operieren? Ich denke, nein. Das käme auf die Forderung einer obligatorischen Appendektomie, ähnlich dem Impfzwange, hinaus. Die schweren Formen, denen das Gespenst einer akuten Blinddarmentzündung stärker droht, herauszugreifen, ist ebenso unmöglich. Ich erinnere an den ersterwähnten Fall des 14jährigen Jungen mit alter Narbenstenose und frischer Gangrän der Appendix. Wir hören ja immer wieder: Niemals hat der Junge vor der letzten Erkrankung irgendwelche Beschwerden gehabt, ist arbeitsfähig gewesen usw. Wie ihm ansehen, daß sein Wurmfortsatz eine solche Stenose enthält?

Die Frage einer grundsätzlichen Operation der chronischen Appendicitis aufwerfen, heißt sie verneinen. *Nicht die chronische Appendicitis sollen wir operieren, das sei hier vorweggenommen, sondern die chronisch-rezidivierende Appendicitis.* Das ist ein großer Unterschied. Wir sollten selbst die Bezeichnung chronische Appendicitis aufgeben, ebensowenig von einer anfallsfreien Appendicitis sprechen, von einer larvierten usw.

Die Bezeichnung „chronische Appendicitis" trifft anatomisch zu, aber nicht klinisch. Es liegen hier ähnliche Verhältnisse vor, wie z. B. bei der Tuberkulose. Wir wissen aus den Untersuchungen *Naegelis*, daß man bei genauer Sektion von Leuten über 15 Jahren in 98% tuberkulöse Veränderungen findet; wir wissen weiter, daß die *Pirquet*sche Probe bei Erwachsenen fast ausnahmslos positiv ausfällt. Was sagt das uns? Jeder von uns hat eine tuberkulöse Infektion hinter sich und trägt deren Folgen oder Reste in seinem Körper. Sollten wir uns aber deswegen als tuberkulosekrank ansehen oder gar einer spezifischen Behandlung unterziehen? Die Frage wird verneint, obwohl von diesen Resten jederzeit eine akute Tuberkulose aufflammen kann. Erst dann aber erwägt der Arzt eine spezifische Behandlung. Weshalb sollen wir nun in bezug auf den chronisch veränderten Wurmfortsatz anders denken als in bezug auf eine tuberkulöse Drüse?

Doch kehren wir zum Ausgang zurück, zum einfachen Befund und der verschiedenen Deutung.



2. Ein Chirurg zeigt den Wurmfortsatz eines 17jährigen Mädchens. Es handelt sich um eine junge Dame, die seit längerer Zeit an Kopfschmerzen, zeitweisem Erbrechen und Bauchbeschwerden, hauptsächlich seitens des Magens, leidet, im übrigen aber ein Bild blühender Gesundheit ist. Eine 4wöchentliche Beobachtung auf der inneren Station bringt keine Klärung. Es wird an Hysterie gedacht. Eine Atropinkur bessert den Zustand nur vorübergehend. Schließlich wegen anhaltender Magenbeschwerden Laparotomie: Magen und Umgebung frei von krankhaften Veränderungen, dagegen erweist sich die Appendix als auffallend lang (15 cm) und mit Kot gefüllt. Die Kranke ist nach der Appendektomie sofort beschwerdefrei und ist es bis zum Tage des Berichts (10 Tage post op.) geblieben.

Schlußfolgerung: Es handelte sich um eine vor der Operation nicht erkannte, chronische Appendicitis. Durch die Entfernung des Wurmfortsatzes ist die Kranke von ihrem Leiden geheilt. Man soll bei derartigen Beschwerden an eine chronische Appendicitis denken und gegebenenfalls operieren.

Auch hier kann ich nicht folgen, ich sehe nun einmal die Dinge anders. Zunächst sind für mich weder die ungewöhnliche Länge noch die Kotfüllung des Wurmfortsatzes krankhafte Erscheinungen. Wie die äußeren Glieder, so wechseln doch auch die inneren Organe zu sehr in Größe und Länge, als daß ein solches Urteil zulässig wäre. Ganz besonders gilt dies Schwanken von der Appendix. Darüber geben uns die anatomischen Lehrbücher Aufschluß. Nach *Luschka* z. B. schwankt die Länge des Wurmfortsatzes beim erwachsenen Menschen zwischen 5 und 23 cm. Aber die Kotfüllung? Nun, erfahrenen Röntgenologen gelingt es fast ausnahmslos nach einer Kontrastmahlzeit den wismutgefüllten Wurmfortsatz auf die Platte zu bringen. Von vielen wird gerade die gute Füllung der Appendix für ein Zeichen gehalten, daß Veränderungen gröberer Art fehlen. Was dem Wismut recht ist, muß wohl auch dem normalen breiigen Kot billig sein. Weiter, in vielen Fällen, in denen ich gelegentlich einer Laparotomie auch nach dem Wurmfortsatz sah, fand ich ihn kotgefüllt, ohne daß je Beschwerden seitens des Wurmfortsatzes bestanden hätten. Wir würden diesen Befund noch häufiger erheben, wenn wir unsere Kranken nicht vor der Operation so gründlich abführten. Aber auch Kotsteinen bin ich häufig begegnet unter den gleichen Verhältnissen. Sie sind an sich in keiner Weise für eine klinische Erkrankung beweisend. Daß sie das Zustandekommen einer akuten Entzündung begünstigen, ist eine ganz andere Frage.

Vielleicht aber hat der entfernte Wurmfortsatz auch noch Verwachsungen aufgewiesen, vielleicht hat die mikroskopische Untersuchung irgendwelche Veränderungen ergeben. Das mag alles sein, ist aber nichts Besonderes und beweist noch keinen ursächlichen Zusammenhang mit den Beschwerden. Seltsamer wäre nach dem Gesagten, wenn der Wurmfortsatz eines erwachsenen Menschen völlig gesund befunden wäre.



Liegt ein zwingender Grund vor, die festgestellten Veränderungen als Ursache der Krankheitserscheinungen zu deuten? Meines Erachtens nicht. Aber, so wird eingewandt, die Entfernung der kranken Appendix hat doch sofort, mit einem Schlage, alle Beschwerden beseitigt und damit den ursächlichen Zusammenhang bewiesen. Für mich nicht. Ich sage: möglich, aber nicht sicher. Nach meinen Erfahrungen nicht einmal wahrscheinlich. Einmal ist die Zeit der Beobachtung viel zu kurz. Magenbeschwerden, aus welcher Ursache sie auch herrühren, (Ulcus ventriculi und duodeni, Gallensteine, Hyperacidität, Neurose) können auch ohne jede Behandlung einige Zeit aussetzen. Solche Pause könnte einmal mit dem Zeitpunkt der Operation zusammenfallen. Die Narkose, die schmerzstillenden Mittel der nächsten Tage, die Diät könnten diese Pause begünstigen. Jedoch ich verzichte auf diese Beweisführung. Nehmen wir an, die Operation läge Jahr und Tag zurück, die Kranke wäre beschwerdefrei geblieben. Ist dann der ursächliche Zusammenhang zwischen Appendixveränderungen und Magenbeschwerden gesichert? Durchaus nicht. Eine Heilung solcher Beschwerden kommt auch auf anderem Wege zustande. Der Zufall wollte es, daß ich in jenen Tagen grade ein junges Mädchen mit genau den gleichen Beschwerden operiert hatte.

Frl. F., 20 Jahre alt, Bauerntochter, leidet seit einem halben Jahre an Magenbeschwerden, die angeblich nie ganz verschwinden, zeitweise aber zu außerordentlicher Heftigkeit sich steigern. Erbrechen ist nicht erfolgt. Der überweisende Kollege, ein ausgezeichneter Röntgenologe, hat die Diagnose auf Ulcus callosum der kleinen Kurvatur gestellt. Da die innere Behandlung (Ruhe, Wärme, Diät, Alkalien, Belladonna) ohne Erfolg geblieben ist, schlägt der Hausarzt einen operativen Eingriff vor.

Aufnahme in die Klinik am 31. I. 1923. Mittelgroßes, kräftiges, hinreichend genährtes Mädchen, etwas blaß aussehend. Brustorgane o. B. Epigastrium rechts von der Mittellinie stark druckempfindlich. Urin o. B. Genitale o. B. Röntgenbilder des Magens am 1. II. ergeben keinerlei Abweichungen, ebensowenig die chemische und mikroskopische Untersuchung des ausgeheberten Probefrühstücks. Die Säurewerte sind subnormal. Ich kann mich nach dem negativen Befund der Diagnose des behandelnden Arztes nicht anschließen und eröffne der Kranken am 2. II., daß ich eine Operation nicht für notwendig halte. Wenige Stunden später ein furchtbarer Schmerzanfall, Patientin krümmt sich im Bett, eine Pantoponinjektion bringt kaum Linderung. Am nächsten Tage das gleiche Bild. Erst als ich sage ich würde doch mal nachsehen, beruhigt sich die Kranke.

Die Probelaparotomie (5. II.) ergibt, wie zu erwarten, nichts, w der am Magen noch am Duodenum, Gallenblase usw. Die Appendix habe ich leider nicht nachgesehen. Aber nutzlos ist der Eingriff trotzdem nicht gewesen. Die Schmerzen waren sofort, mit einem Schlage, wie weggeblasen. Pat. wurde am 17. II. völlig beschwerdefrei entlassen und ist es auch bisher geblieben. Letzte Nachricht vom 12. VI. 1923[1]).

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur:* Auf eine Anfrage teilt mir der Hausarzt unter dem 23. 7. 23 mit: „Frl. F. ist seit der Operation ohne alle Beschwerden. fühlt sich vollkommen wohl und versieht seit einigen Monaten eine Stellung als Wirtin.“



Ich fasse zusammen: Eine 20jährige Kranke, die seit einem halben Jahre an heftigen Magenbeschwerden leidet — Beschwerden, die denen des Gegenfalles durchaus gleichen, auch darin gleichen, daß sie einer sorgfältigen inneren Behandlung trotzten — ist durch einen einfachen Bauchdeckenschnitt, ohne jeden weiteren Eingriff, geheilt. Das ist nichts Neues. *Küttner* z. B. sah einen Kranken, den er in der Annahme einer chronischen Appendicitis laparotomierte, dem er aber die anscheinend gesunde Appendix beließ, nach 5 Jahren noch völlig beschwerdefrei. Ich habe über diese Dinge in meiner früheren Arbeit ausführlich berichtet und will mich nicht wiederholen. Hier nur die Schlußfolgerung: Es gibt zahlreiche Kranke mit chronischen Abdominalbeschwerden, bald mehr den Magen, bald mehr den übrigen Verdauungskanal betreffend, Kranke, deren Leiden wir Chirurgen in einem gewissen Prozentsatz beseitigen können, und zwar auf den verschiedensten operativen Wegen: Hautschnitt oder Durchtrennung der Bauchdecken, Ausschaltung oder Entfernung der Appendix, Lösung oder Bildung von Verwachsungen, Beweglichmachen oder Annähen von Darmteilen verschiedenster Art und verschiedenster Ausdehnung, Anastomosen, Ausschaltungen, Resektionen usw. Der eine bevorzugt diesen Eingriff, der andere jenen. Früher viel angewandt, und damals mit gutem Erfolge, heute aber verlassen sind die Entfernung der Eierstöcke (die „chronische Oophoritis" ist durch die „chronische Appendicitis" abgelöst), die Fixation der Niere usw. Mit anderen Worten, ich komme nicht darüber hinaus, daß *in der Mehrzahl dieser Fälle die Heilung auf suggestivem Wege erfolgt.* Suggestion ist ein Wort, von dem viele Chirurgen in der Bewertung ihrer Erfolge nichts wissen wollen. Die Geschichte der Heilkunde aber wie die unbefangene und kritische Betrachtung lassen Tatsache und Wirksamkeit der Suggestion, und zwar der Suggestion in weitem Umfange, gesichert erscheinen. Ich komme in einer anderen Arbeit auf diese Dinge noch ausführlich zurück und möchte hier nur einen Irrtum berichtigen. Es ist eine viel verbreitete, aber darum doch falsche Vorstellung, daß nervöse Störungen nur oder hauptsächlich bei Asthenikern oder sonst konstitutionell Schwachen vorkommen. Wir wissen heute, daß solche Störungen rein örtlicher Natur sein können. Ein Athlet kann eine Herzneurose haben, eine muskulöse Sportjungfrau einen Morbus Basedow, ein kräftiges, blühendes, junges Mädchen nervöse Störungen im Magendarmkanal usw. Eine wie überaus große Rolle die Suggestion gerade bei den Operationen wegen „chronischer Appendicitis" spielt, lehrt uns ein Blick in das Schrifttum. Ich muß wieder auf meine frühere Arbeit verweisen und hebe hier nur eine Beobachtung noch einmal heraus: *Krecke* stellte Nachforschungen an bei Appendektomierten, deren Wurmanhang als völlig normal (makroskopisch wie mikroskopisch) befunden war. Seit der Operation war mindestens 1 Jahr verflossen. 20 Antworten



liefen ein; danach waren 17 Operierte = 85 % ganz oder nahezu ganz beschwerdefrei. Manche sprachen sich geradezu begeistert aus; erst seit der Operation fühlten sie sich wieder als normale Menschen.

Wird der entfernte Wurmfortsatz aber verändert gefunden, so bringt die Operation in einem überraschend großen Prozentsatz durchaus nicht eine Beseitigung der Beschwerden. In mindestens einem Drittel der Fälle bleiben die Klagen bestehen. Selbst *Haberer*, ein Anhänger der Lehre von der chronischen Appendicitis, stellt 41,6% Mißerfolge fest. Alles in allem, von der klinischen Seite her, erhält die Lehre von der anfallsfreien, chronischen Appendicitis keine sehr brauchbaren Stützen.

Bleiben aber doch noch jene nicht seltenen Fälle übrig, in denen bei unbestimmten oder den geschilderten ähnlichen Beschwerden am Appendix nicht Veränderungen alltäglicher, harmloser Art gefunden werden, sondern Empyeme, Wandabscesse, schwielige Narbenmassen, Granulationen, Abknickungen, Selbstamputationen des Wurmes, ausgedehnte peritoneale Verklebungen und dergleichen. Hier kann von einer suggestiven Heilung natürlich keine Rede sein. Das Seltsame ist, daß kein akuter Anfall vorausgegangen ist. Gerade diese Befunde scheinen daher die Annahme einer rein chronisch verlaufenden Appendicitis am sichersten zu beweisen. Aber ist dem wirklich so? Ich bin seit Jahren diesen Dingen nachgegangen und dabei doch zu abweichenden Anschauungen gekommen. Ich beginne mit einer Beobachtung aus der ersten Zeit meiner Tätigkeit.

D. Sch., 4 Jahre alt, einziges Kind wohlbemittelter und liebevoller Eltern, feiert mit kleinen Freundinnen ihren Geburtstag. Es wird etwas zuviel und etwas durcheinander gegessen, die Folge davon ist eine Magenverstimmung. Das Kind erbricht, auch noch am nächsten Tage, wird ins Bett gesteckt, bekommt schmale Kost und Ricinus. Das Befinden verschlechtert sich aber, so daß am 3. Tage der Arzt geholt wird, der mich sofort zuzieht. Wir finden ein fieberndes Kind (38,5°), Puls 144, Leib aufgetrieben, rechte Unterbauchgegend druckempfindlich und gespannt. Die Diagnose „destruktive Appendicitis“ wird durch die sofortige Operation bestätigt. Appendix liegt hinter dem Coecum ganz nach oben leberwärts geschlagen. Die Kuppe ist brandig und perforiert; Phlegmone der Umgebung. Leider gelingt es nicht mehr, das Kind zu retten. Am 10. Tage erliegt es einer fortschreitenden Peritonitis.

Nehmen wir nun einmal an, die Erkrankung wäre weniger schwer verlaufen — wieweit das Ricinus die Entzündung verschlimmert hat, lasse ich dahingestellt — und die Appendicitis wäre, wie in zahlreichen anderen Fällen, ohne Operation abgeklungen. Ein Arzt wäre nicht zugezogen, die Eltern hätten nicht im entferntesten an die Möglichkeit einer Appendicitis gedacht, die Krankheit wäre dann als „verdorbener Magen“ schnell vergessen und wäre niemals später in der Krankengeschichte als akuter Blinddarmanfall erwähnt worden. Wenn die Erkrankung nicht ganz abgeheilt wäre, vielmehr eine Stenose, ein chro-

nisches Empyem, Verwachsungen zurückgeblieben wären, hätte dann wohl der Chirurg, der 3—4 Jahre später operiert, den akuten Anfall anamnestisch herausgefunden? Ich glaube nicht. Wenn ich mir vorstelle, ich müßte mich heute wegen akuter Appendicitis operieren lassen, und man fände neben der frischen Entzündung alte Verwachsungen, Verengerungen usw., ich könnte beim besten Willen nicht angeben, wann ich einen akuten Anfall gehabt hätte. Dabei entsinne ich mich aber doch sehr gut der häufigen Unbilden nach allzu reichlichem Genuß von unreifem Ost, von schwerem Kuchen und dgl., Jugendsünden, die wir wohl alle hinter uns haben. Der Doktor konnte auch in meinem Elternhause aus wirtschaftlichen Gründen bei so einfachen Sachen nicht geholt werden. Wie leicht kann sich und wie oft wird sich hinter dem „verdorbenen Magen“, dem „gastrischen Fieber“, dem „Blasenkatarrh“ eine richtige Blinddarmentzündung verstecken? Ich denke an den zuerst erwähnten Fall, den 14jährigen Landjungen. Der akute Anfall, der zur narbigen Stenose des Wurmes führte, wird schon einmal dagewesen sein, er ist aber nicht erkannt worden, sondern unter irgendeiner Laiendiagnose entweder gar nicht oder mit Hausmitteln behandelt und schnell vergessen. *Es handelt sich also nicht um eine primäre oder anfallsfreie chronische Appendicitis, sondern um eine rezidivierende Appendicitis, deren erster Anfall nicht als solcher erkannt worden ist.*

Beim Erwachsenen ist es mir in Fällen scheinbar chronischer Appendicitis doch wiederholt gelungen, den zurückliegenden ersten Anfall gewiß oder mindestens sehr wahrscheinlich zu machen. Erschwert wird die Diagnose der chronisch-rezidivierenden Appendicitis dadurch, daß die einzelnen Anfälle, wie die akuten Blinddarmentzündungen überhaupt, sehr ungleichartig sind, vom unbestimmten leichten Unbehagen bis zum schweren Anfall, daß die Anfälle, an sich schon wenig deutlich, oft sehr langsam abklingen und dadurch den Eindruck einer chronischen Erkrankung machen. Aber wir brauchen für nicht erkannte Krankheiten keine besonderen Bezeichnungen wie Appendicitis larvata und dgl. einführen. Das kann nur zur Verwirrung Anlaß geben.

Wie schwer auch beim Erwachsenen die Diagnose der chronisch-rezidivierenden Appendicitis sein kann, dafür einige Beispiele:

Frau W., 27 Jahre alt, leidet seit 3 Jahren im Anschluß an die zweite Entbindung an häufigen Schmerzanfällen in der rechten Oberbauchgegend, mit reichlichem galligen Erbrechen. Die Anfälle treten immer ganz plötzlich auf, z. B. in der Straßenbahn, und dauern einige Stunden bis Tage. Im Anfall selbst ist die Pat. bisher nie ärztlich untersucht. Objektiv findet sich bei der etwas überernährten Frau eine ausgesprochene Druckempfindlichkeit der Gallenblasengegend. Meine Diagnose „chronisch-rezidivierende Cholecystitis“ wird von mehreren Seiten (Chirurg, Interner, Gynäkologe) bestätigt, die übliche Gallensteinkur eingeleitet. Ganz zufällig sehe ich die Kranke beim nächsten Anfall. Geklagt wird auch diesmal nur über Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend, Übelkeit und heftiges



Galleerbrechen. Objektiv besteht Fieber (38,2°), Pulsbeschleunigung (96) und eine ausgesprochene druckempfindliche Resistenz am *Mac Burney*schen Punkte. Mit anderen Worten, kein Zweifel an einer akuten Appendicitis. Der Anfall klang am nächsten Tage ab. Die vorgeschlagene Operation hatte Pat. abgelehnt, um sich im Intervall operieren zu lassen. In der Zwischenzeit trat jedoch ein neuer Anfall ein. Diesmal Frühoperation in den ersten Stunden: ausgesprochene akute Appendicitis, Appendix inmitten eines großen Pakets verklebter Darmschlingen. Gallenblase frei. Nach Entfernung des Wurmfortsatzes dauernde Heilung (in 11 Jahren keine weiteren Schmerzanfälle).

Weshalb soll man wohl dies Krankheitsbild als eine Appendicitis larvata bezeichnen? Schwierig war für uns beteiligte Ärzte die Diagnose doch nur so lange, als es nicht gelang, einen akuten Anfall zu beobachten. Als dies einmal zutraf, war die Diagnose eine Kleinigkeit. Verwickelter lagen schon die Verhältnisse bei dem nächsten Fall.

Frau Sch., 42 Jahre alt, aufgenommen 26. II. 1923. Pat. leidet seit der ersten Entbindung (vor 24 Jahren) an fast dauernden Beschwerden im Bereiche des rechten Oberbauches. Sie ist in diesen Jahren vielfach behandelt worden und zwar immer unter der Diagnose „Gallensteine". Zu einem richtigen Anfall ist es nie gekommen. Nur einmal, während einer Ölkur, soll ein solcher aufgetreten sein. Zwei Karlsbader Kuren, ein Aufenthalt in Mergentheim, Ölkuren und diätetische Maßnahmen sind ohne Erfolg geblieben. Ich sehe die Kranke zum ersten Male am 18. XII. 1922, finde einen etwas tiefstehenden, rechten Leberlappen und in der Gallenblasengegend in der Tiefe eine undeutliche druckempfindliche Resistenz. Die Blinddarmgegend ist frei. Ich nehme als das Wahrscheinlichste ein chronisches Empyem der Gallenblase an und empfehle die Operation. Bei der Aufnahme in die Klinik am 26. II. 1923 ist die Resistenz geschwunden. Es besteht aber noch eine Druckempfindlichkeit der Gallenblasengegend.

Die Operation am 27. II. ergibt einen tiefstehenden rechten Leberlappen; die untere Wand der Gallenblase ist ausgedehnt mit dem Kolon verwachsen. Ein Stein ist nicht zu fühlen. Die Gallenblase wird entfernt, erweist sich aber beim Aufschneiden als völlig frei von krankhaften Veränderungen. Das Gleiche gilt von den großen Gallengängen. Jetzt wird der Schnitt nach unten erweitert und der Wurmfortsatz hervorgeholt. Die Kuppe ist atrophisch und geschrumpft. Das Mesenteriolum ist auffallend dick, chronisch-entzündlich infiltriert. Als an der herausgenommenen Appendix die Quetschklemme entfernt wird, entleert sich aus der Lichtung des Wurms tropfenweise dünnflüssiger, gelber Eiter (mikroskopisch gut gefärbte Leukocyten und zahlreiche Bakterien).

Die Heilung wird durch reichlichen Gallenfluß verzögert, so daß die Kranke erst am 31. III. 1923 die Klinik verläßt. Die Beschwerden der rechten Oberbauchgegend sind seitdem geschwunden.

Auch hier haben wir eine chronisch-rezidivierende Appendicitis vor uns. Die Beschwerden der rechten Oberbauchgegend sind zurückzuführen einmal auf eine adhäsive Peritonitis (Verwachsungen der Gallenblase) und auf eine Lymphadenitis. Für letztere spricht die wechselnde, undeutliche Resistenz in der Tiefe des rechten Oberbauches. Von dem eiterhaltigen Wurmfortsatz sind von Zeit zu Zeit Infektionsschübe erfolgt, einmal in die Lymphbahnen und weiter ins Bauchfell (adhäsive Peritonitis).



Ungewöhnliche Lage der Appendix, besonders Lagerung hinter dem Colon ascendens, dicke und straffe Bauchdecken, geringe Empfindlichkeit der Kranken gegen Schmerz werden die Diagnose erheblich erschweren.

Vor 10 Jahren sah ich einen damals 42jährigen Arzt, der seit etwa einem Jahrzehnt häufiger an „Kolitis" litt. Die Diagnose war von einem Facharzt bestätigt worden. Bei einem neuerlichen Anfalle wurde ich hinzugezogen und fand bei dem etwas fettleibigen Manne neben geringer Temperatursteigerung eine Auftreibung des Leibes und einen ausgesprochenen Druckschmerz am *Mac Burney*schen Punkt. Danach stellte ich die Diagnose chronisch-rezidivierende Appendicitis. Der Kollege ließ sich einige Wochen später in Berlin operieren; man fand ein chronisches Empyem der Appendix mit Durchbruch ins Mesenteriolum. Die Wunde mußte tamponiert werden. Ausgang in völlige und dauernde Heilung.

Weshalb soll man hier von einer Appendicitis larvata sprechen? Die Anfälle von angeblicher Kolitis waren eben keine solchen, sondern Blinddarmentzündungen mit etwas ungewöhnlich klinischem Bilde.

Ganz ähnlich liegt auch der nächste Fall:

Herr P., 34 Jahre alt, aufgenommen 27. III. 1923. Vor $3^1/_2$ Jahren katarrhalischer Ikterus mit Leberschwellung. Der Ikterus verschwand nach einer Karlsbader Kur. Seitdem vielfache Verdauungsstörungen: Gefühl der Völle im Magen, Aufstoßen, Verstopfung abwechselnd mit Durchfällen. Ab und an stärkere Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend. Bei dem letzten dieser Anfälle, der vor 48 Stunden einsetzte, fand der Hausarzt die Magen- und Gallenblasengegend frei und nur die Blinddarmgegend stark druckempfindlich. Daher Überweisung in die Klinik: Großer, kräftig gebauter Mann. Temperatur 37,4°, Puls 84. Der Leib ist weich, Magen und Gallenblasengegend frei. In der rechten Beckenschaufel fühlt man bei tiefem Eindrücken, soweit es die fettreichen Bauchdecken gestatten, eine undeutliche, druckempfindliche Resistenz. Ich stelle daraufhin die Diagnose „chronisch-rezidivierende Appendicitis im erneuten Anfall, Appendix wahrscheinlich hinter dem Coecum liegend". Ich schlage Operation vor, Pat. aber wünscht weitere Beobachtung. Am Abend ist die Temperatur auf 36,9° gefallen, bei einem Pulse von 86. Am 28. III. erfolgt nach Rizinus eine ganz akute Verschlimmerung: aufgetriebener Magen, Magenschmerzen, Appendixgegend sehr druckempfindlich. Temperatur 36,9°, Puls 106, nach 2 Stunden wieder 88. Pat. gibt ausdrücklich an, so wären die Anfälle auch zu Hause verlaufen. Die oben genannte Diagnose erscheint ganz sicher, ich operiere daher am nächsten Tage: Coecum entzündlich injiziert, Basis des Wurmfortsatzes verdickt, der übrige Wurm verschwindet in einer retrocoecal gelegenen Bauchfelltasche. Er wird nach Durchtrennung der Basis mit ziemlicher Mühe entwickelt und abgetrennt. Der Wurm ist 12 cm lang, gut kleinfingerdick, rot verfärbt, fluktuierend. Inhalt: dünnflüssiger Eiter. Nach 9 Tagen wird Pat. geheilt aus der Klinik entlassen und ist seitdem beschwerdefrei.

Fälle wie der eben geschilderte sind keineswegs selten. Die Krankengeschichten zeigen keinen ausgesprochenen Anfall, aber ebenso falsch wäre es, von einer chronischen Appendicitis zu sprechen. Immer läßt sich bei genauem Befragen eine wellenförmige Bewegung im Befinden des Kranken erkennen. Die Wellentäler bedeuten die Pausen,



die Wellenberge die Zunahme der Erscheinungen. Höhe und Länge der Wellen wechseln. Es finden sich alle Übergänge von einem nahezu gleichmäßigen Verlauf bis zu ausgesprochenem Abfall und Anstieg. Für die Diagnose wichtig sind immer wieder erneute Untersuchungen, rectale Temperaturmessungen, Pulszählungen. Einmal findet man doch ein leichtes Fieber, eine deutliche Pulsbeschleunigung, eine druckempfindliche Schwellung in der Tiefe der rechten Beckenschaufel; wichtig ist auch die häufige Verschlimmerung nach Abführmitteln, besonders nach Ricinus.

Klinisch haben wir uns den Vorgang so zu denken, daß eine akute Appendicitis, gleichgültig ob eine leichte oder schwere Form, nicht völlig abklingt. Es bleiben im geschädigten Gewebe virulente Infektionserreger zurück. Die Infektion ruht, kann aber bei jedem Anlaß erneut aufflackern. Dabei werden neben örtlichen Veränderungen Infektionsschübe in die Lymphbahnen und ins Bauchfell eine besondere Rolle spielen. Das geht so lange auf und ab, bis entweder die Infektion von selbst oder richtiger, durch die Abwehrkräfte des Körpers erlischt, oder bis der Wurmfortsatz, einmal als Quelle der Erkrankung erkannt, entfernt wird.

Nur diese chronisch-rezidivierende Appendicitis sollen wir operieren, und möglichst bald operieren, um drohendes Unheil zu verhüten. Von der sogenannten chronischen Appendicitis, wie ich sie in meiner Arbeit über den Darmspasmus gezeichnet habe, läßt der Chirurg besser die Hand. Ja, aber weshalb, höre ich einwenden. Mag immerhin die Heilung eine suggestive sein, das ist doch schließlich gleichgültig, es liegt uns nur daran, den Kranken von seinen quälenden Beschwerden zu befreien. Daß er nebenbei noch seinen Wurmfortsatz los wird, ein überflüssiges und gefahrbringendes Organ, kann unmöglich als ein Unglück erachtet werden.

Dagegen ist zu sagen:

1. Die suggestive Heilung durch eine Operation ist leider eine recht unsichere Sache. Man sollte niemals nach einigen schmerzfreien Tagen von einer Heilung sprechen. Rückfälle sind gar nicht selten, oft genug führt die Operation sogar zu einer Verschlimmerung des Zustandes. Beispiele habe ich in der ersten Arbeit angeführt.

2. Eine Laparotomie, so gering auch ihre Gefahren heute sein mögen, schließt immer eine Lebensbedrohung ein. Fälle von „chronischer Appendicitis", bei denen man nichts am Wurmfortsatz fand, verliefen gelegentlich doch unglücklich. Postoperative Darmlähmung und Embolie sind dabei die häufigsten Todesursachen. Solche Ausgänge werden gewiß selten veröffentlicht, aber jeder Chirurg kennt sie aus eigener und fremder Erfahrung.

3. Operationen, ohne hinreichende Indikation ausgeführt, sind nur allzusehr geeignet, das Ansehen der Chirurgie herabzusetzen. Ich kann



mich in diesem Punkte nur ganz *Melchior* anschließen, wenn er sagt: „Nicht zuletzt wird aber auch die Chirurgie insgesamt in ihrem Ansehen geschädigt, wenn sie in ihrer operativen Indikationsstellung nicht jene peinliche Sorgfalt walten läßt, zu der gerade unsere Disziplin wegen ihrer heroischen Arbeitsmethoden doppelt verpflichtet ist."

Auf die Blinddarmentzündung übertragen heißt das: Operieren in jedem Fall von sicherer akuter Blinddarmentzündung, operieren ebenso bei chronisch-rezidivierender Blinddarmentzündung, nicht operieren bei jenen zahlreichen Erkrankungen, die eine Blinddarmentzündung nur vortäuschen. *Der nachträgliche anatomische Befund von chronischen Veränderungen der Appendix rechtfertigt in vielen Fällen keineswesgs den operativen Eingriff.*

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Jena [Direktor: Professor Dr. *Guleke*].)

Über den Vorgang der Blutstillung[1]).

Von
Prof. Dr. Georg Magnus,
Oberarzt der Klinik.

(Mit 1 Textabbildung.)

(Eingegangen am 18. Juli 1923.)

Wo im Körper eine Blutung steht, sei es nach Unterbindung eines Gefäßes, sei es durch Versiegen einer Hämorrhagie aus offenem Lumen, da wird der Prozeß in der neueren chirurgischen Literatur im wesentlichen aufgefaßt als das Resultat der *Blutgerinnung*. Es mag dahingestellt bleiben, wie weit es gelungen ist, die Begriffe eines intravasculären Thrombus, eines geronnenen Blutextravasates und eines postmortalen Gerinnsels zu trennen, und wie weit überhaupt der Versuch gemacht worden ist, diese Unterscheidung zu treffen. Die Frage kann auch bei den hier zu beschreibenden Experimenten offen bleiben. Und der springende Punkt ist der: Bedarf die Auffassung, daß das Stehen einer Blutung lediglich oder auch nur fast ausschließlich eine Angelegenheit des Blutes ist, in dieser Form nicht einer Prüfung?

Zunächst sprechen einige klinische Erfahrungen dagegen. Wenn an jede Unterbindung sich eine Thrombose anschließen muß, damit das Gefäß organisch verschlossen werden kann, so dürfte es ein gefährliches Wagnis sein, einen Arterienast dicht am Abgang von einem größeren Stamm zu unterbinden. Die Fortsetzung der Thrombose in den Hauptstamm hinein könnte durch das Abreißen eines kleinen Bröckels ebenso bedrohliche Folgen für die peripheren Teile haben, wie ein progredienter Verschluß des Stammes, und mit diesem müßte doch stets zu rechnen sein, sobald der Prozeß einmal im Gange ist; die Analogie mit einer Venenthrombose und ihrem völlig unberechenbaren Verlauf liegt doch zu nahe. Tatsächlich ist das Ereignis offenbar extrem selten. *Küttner* hat es bei seinem erdrückenden Material von 600 Schußverletzungen größerer Gefäße keinmal gesehen. Und zugegeben, daß leichte Fälle an den Extremitäten der Beobachtung entgehen können, so würden doch bestimmt selbst kleine Embolien aus der Carotis interna Er-

[1]) Vorgetragen auf der Mittelrhein. Chirurgentagung in Gießen, 9. VI. 1923.



scheinungen machen, sobald sie ins Gehirn einfahren. Wenn wir nach Unterbindung der Carotis externa dicht am Abgang mit einem Thrombus rechnen müßten, der in den Blutstrom hineinragt, noch dazu an einer Stelle, wo das Strombett plötzlich eingeengt worden ist und wo Wirbel entstehen müssen, dann würde diese Unterbindung mit Recht für einen gefährlichen Eingriff gelten. Tatsächlich scheint eine Progredienz solcher Thrombose nach Beschädigung der Carotis oder eine Embolie von dieser Thrombose aus sehr selten zu sein. *Verneuil* weiß ein Beispiel für erstere, *Marchand* für letztere; und diese beiden Fälle werden überall in der Literatur erwähnt, wo von dem Ereignis die Rede ist, ohne daß die Autoren eigene Erfahrungen hinzufügen können.

Neben diesen klinischen Bedenken, die Frage der primären Blutstillung nur vom Blut aus zu betrachten, erheben sich historische Einwände. Mit Unrecht wird *Ambroise Paré* als der Erfinder der Unterbindung gefeiert: das Altertum wußte sehr genau um diese Technik und die mittelalterlichen Medizinschulen ebenso. Aus dem 13. Jahrhundert gibt es ausgezeichnete Anweisungen, und es besteht gar kein Zweifel, daß die Unterbindung damals viel geübt worden ist. Dann soll sie in „Vergessenheit" geraten sein. Wie soll so etwas geschehen? Eine Generation, welche das Verfahren von der vorhergehenden übernimmt, muß sich doch einmal bewußt davon abkehren, und muß dazu ihre ganz bestimmten Gründe haben. Und daß dem so war, daß das spätere Mittelalter die Ligatur, wohl unter Führung der Araber, bewußt verließ, um die Kauterisierung der Gefäße zu bevorzugen, das dürfen wir daraus schließen, daß nach *Ambroise Paré* die historische Entwicklung cyclisch wieder denselben Weg geht. Wieder gerät die Ligatur in Mißkredit, und *Bilguer* und *Theden*, zwei Generalchirurgen Friedrichs des Großen, berichten, daß sie im ganzen 7jährigen Kriege keine Unterbindung gelegt hätten, auch nicht bei der Amputation des Oberschenkels oder Oberarms. *Pirrogoff* unterbindet wohl die Arterie, hält aber die Ligatur der Vene noch für einen tödlichen Eingriff; und auch *Langenbeck* hat ernstliche Bedenken dagegen.

Wenn wir heute jedes sichtbar blutende Gefäß unterbinden, so geschieht das, weil einerseits die Blutstillung so die sicherste ist, andererseits die Gefahr dabei — und die Gefahr war früher die Infektion — so gering ist, daß sie vernachlässigt werden kann. Wenn in vorantiseptischer Zeit die Ligatur wiederholt verlassen worden ist, so dürfen wir schließen, daß das Risiko dabei im Verhältnis zu groß war, und daß die alten Ärzte auf Grund ihrer Erfahrung lieber ein blutendes Gefäß unverschlossen ließen, als daß sie die Gefahr der Infektion durch die Unterbindung auf sich nahmen.

Durch welchen Vorgang das Blut dabei zum Stehen kommt, darüber scheint man sich nicht sehr viel den Kopf zerbrochen zu haben. Erst



im Beginn des 18. Jahrhunderts wird durch *Petit* die Aufmerksamkeit auf den „Thrombus“ gelenkt; die Theorie stößt aber sofort auf Widerspruch (*Morand*, *Pouteau*, *Kirkland*), und es wird dem *Gefäß* eine verstärkte Bedeutung gegenüber dem Blut zugesprochen. Ein sehr eindrucksvolles Experiment von *Kirkland* beschreibt *Jones*: Einem Pferde wird der Oberschenkel hoch oben amputiert. Dabei rutscht das Tourniquet ab, und es spritzen 5 Arterien mit vollem Strahl. Die Wunde wird sofort komprimiert, und nach 15 Minuten steht die Blutung vollständig. Eine sichtbar pulsierende Arterie wird unterbunden; der Stumpf klopft zunächst weiter, wird aber dann still. Auch die Chirurgen der Friedericianischen Kriege beschränkten sich auf die Kompression, die allerdings manchmal sehr lange fortgesetzt wurde. Man mußte hier und da „einige Stunden mit dem Finger recht gut zudrücken, um die Blutung völlig zu stillen“.

Die Vorstellung vom thrombotischen Verschluß des blutenden Gefäßes ist aber von Anfang an stark bestritten worden, weil sie, zunächst einmal von den anatomischen Befunden abgesehen, theoretisch nicht voll befriedigen konnte. Und das ist heute auch noch so, trotz der immensen Arbeit, die auf dem Gebiet der Blutgerinnung geleistet worden ist. Für Blutung und Blutstillung geben die Resultate dieser Forschungen keine erschöpfenden Erklärungen, ganz abgesehen davon, daß ihre sehr zahlreichen Methoden zu sehr verschiedenen und wenig konstanten Ergebnissen kamen. Die echte Hämophilie ist unbestritten eine Krankheit des Blutes; doch selbst bei ihr kann nach *Sahli* während der Blutung die Gerinnungszeit normal sein. Und warum bei gesunden Menschen örtlich und zeitlich begrenzte Blutungsneigungen vorkommen, warum Ikterische mit gar nicht oder nicht wesentlich verlängerter Gerinnungszeit tödlich nachbluten, warum endlich gewisse Arterien, wie die Arteria glutäa superior und inferior, mit Recht für besonders gefährlich gelten gegenüber anderen von gleichem Kaliber, darüber wissen wir nichts.

Der stärkste Einwand aber liegt in den anatomischen Befunden. *Virchow* vervollständigte die Lehre von *Petit* und schuf den Begriff der *Stagnationsthrombose*: Blut, das im Gefäß stillsteht, gerinnt. Der so entstehende Thrombus sollte dann organisiert werden. Der Frage ist häufig experimentell nachgegangen worden, fast ausschließlich mit negativem Resultat. *Baumgarten* hat das Thema erschöpfend bearbeitet. Er hat bei 120 Kaninchen Arterienunterbindungen vorgenommen, teils doppelt, teils einfach, und kommt zu dem Resultat, „daß, wenn man unter Anwendung eines streng aseptischen Verfahrens mit möglichster Schonung des Gewebes operiert, weder in einfach noch doppelt in der Kontinuität unterbundenen Gefäßstrecken das Blut selbst nach Wochen oder Monaten zur Gerinnung kommt. Daraus ergibt sich

aber von selbst, daß Ruhestellung des Blutes nicht, wie es die herrschende, von *Virchow* begründete Theorie der Blutgerinnung lehrt, eine Hauptbedingung für die Thrombusbildung sein kann". Das zwischen zwei Ligaturen eingeschlossene Blut bleibt durch Wochen flüssig, obgleich es stagniert, und obgleich an den Ligaturstellen Verletzungen der Intima unvermeidlich sind. Die Versuche von *Baumgarten* ergaben aber weiterhin für den endgültigen Verschluß des ligierten Gefäßes, „daß sich, wenn man aseptisch operiert, *überhaupt gar kein Thrombus im unterbundenen Gefäß bildet*".

Derselbe negative Befund ist auch in späteren experimentellen und klinischen Arbeiten immer wieder erhoben worden. So hat *v. Gaza* in einer ganz ähnlichen Weise in der Form der *Volkmann*schen Schlinge die Bedingungen für die Stagnationsthrombose hergestellt, und konstatierte ebenfalls, daß das eingeschlossene Blut flüssig bleibt. Und bei der mehrfachen Unterbindung eines Gefäßes „fand sich ein Thrombus überhaupt nicht, oder nur andeutungsweise". *Stich* und *Fromme* geben an, es bildeten sich „nur verhältnismäßig selten an der Verletzungsstelle größerer Gefäße Thromben".

Den Verschluß nichtunterbundener Gefäße hat *Marchand* an Amputationswunden der Zunge untersucht, und zwar sowohl ohne jede Blutstillung, wie nach Kauterisierung der Wundfläche. Dabei bildet sich eine „fibrinöse Exsudatschicht an der Oberfläche", aber ein eigentlicher Thrombus läßt sich nicht feststellen. „Auch nach der Unterbindung der Arterie nach der Durchtrennung kommt die Heilung in der Regel ohne Bildung eines größeren Thrombus zustande."

Die objektiven Befunde widersprechen also der Annahme, daß der endständige Thrombus als Resultat der Stagnation den definitiven Verschluß des Gefäßes bedingt, ganz abgesehen davon, daß auch der Vorgang der Organisation dieses Thrombus bestritten ist (*Baumgarten*, *v. Gaza* u. a.). Was für Momente aber werden, abgesehen vom Thrombus, für den Verschluß verantwortlich gemacht?

Eine wesentliche Bedeutung wird der „Einrollung" der Intima zugesprochen, besonders dort, wo nach Abriß eines größeren Gefäßes die Blutung spontan zum Stehen kommt (*Braun*, *Lexer*, *Petzsche*, *Marchand*, *Kroh*). Bei demselben Vorgang soll auch die „Verfilzung" der Wandschichten den primären Verschluß begünstigen (*Pels-Leusden*, *Petzsche*).

Für bedeutungsvoll gilt auch die „Elastizität" der Wand, die bewirken soll, daß das durchtrennte Gefäß sich zurückzieht und sein Lumen verengert. Retraktion und Kontraktion des blutenden Gefäßes haben seit *Celsus* und *Galen* als unterstützende Momente eine in ihrer Bedeutung wechselnde Rolle gespielt. Nach *Lexer* ist es wichtig, daß ein gerissenes Gefäß nicht durchweg in gleicher Höhe getrennt wird,

sondern daß die Rißstellen der einzelnen Schichten in der Längsrichtung versetzt sind; dadurch zieht sich das Gefäß wie ein „bis zum Schmelzen erhitztes Glasröhrchen in einen dünnen Faden aus". Das Absinken des Blutdruckes im ganzen System soll das Versiegen der Blutung am Orte der Verletzung bewirken oder unterstützen; eine Ohnmacht könne in diesem Sinne nützlich wirken.

Der Bluterguß in die Umgebung des offenen Gefäßes soll, zumal wenn das Lumen sich zurückgezogen hat, durch Kompression blutstillend wirken, ebenso eine entzündliche Schwellung der benachbarten Weichteile.

Schließlich — und dieser Gedanke war der Anlaß der zu beschreibenden Versuche — hat man der *Kontraktionsfähigkeit* der Arterie eine gewisse Bedeutung zugesprochen (*Kirkland*, *Morand*, *Jones*, *Marchand*, *Stegemann*, *Heineke*, *Lexer*, *Kocher*, *Küttner* und *Baruch*, *Reichle*, *Stich* und *Fromme*, *W. Müller* u. a.). Die Vorstellung von einer *stark aktiven Rolle des Gefäßes beim Vorgang der Blutstillung* drängt sich ja heute auf, wo wir geneigt sind, überall dem peripheren Gefäßsystem in bezug auf eigene und autonome Motilität eine gesteigerte Bedeutung zuzusprechen.

Bei Gelegenheit einer Oberarmamputation wegen Sarkoms wurde die Arterie von der Radialisseite des Handgelenks an bis in die Achselhöhle unter sorgfältiger Unterbindung aller Äste herauspräpariert. Die überall blind verschlossene Schlagader hing schließlich etwa 25 cm lang aus der Wunde heraus und pulsierte ungestört weiter. Die Wellenbewegung der Wand also hielt in voller Stärke an, während der Inhalt schon ruhte, „stagnierte". Ganz allmählich hörte die Pulsation vom blinden Ende der Arterie her auf, und schließlich stand fast der ganze Schlauch still. Die Schlagader zog sich dabei — ebenfalls vom Ende her — zusammen, bildete erst peripher einen spitz zulaufenden Konus und endlich in ganzer Ausdehnung einen harten, drehrunden Strang. Vor Abschluß der Operation wurde dieser Strang in Abständen von 5 cm unterbunden und dann abgetragen. *Die Portionen wurden dann einzeln eröffnet und untersucht*; *sie erwiesen sich als leer, die Arterienwand auf ein virtuelles Lumen zusammengezogen.*

Der Versuch wurde dann an einer Arteria femoralis wiederholt. Ein 48jähriger Mann hatte eine ausgedehnte Osteomyelitis des unteren Femurendes mit Durchbruch ins Kniegelenk, der Zustand erforderte die hohe Amputation des Oberschenkels. — Zunächst wird die Arteria poplitea von medial her aufgesucht, doppelt unterbunden und ganz durchtrennt, dann wird das Gefäß mitsamt seiner Scheide bis an die Vene heran aus seiner Umgebung herauspräpariert unter sorgfältigster Unterbindung aller abgehenden Äste. Dabei zieht es sich in der Längsrichtung stark zusammen, so daß schließlich nur ein 15 cm langes, blind endigendes Stück frei heraushängt. Dieses verschlossene Schlauchstück



hat zunächst noch normales Kaliber, ist prall gefüllt, das Ende sogar steil eregiert, und pulsiert außerordentlich lebhaft. Nach 10 Minuten jedoch, von der Durchtrennung an gerechnet, zeigt sich, daß die letzten 2 cm vom blinden Ende her nicht mehr pulsieren; das Gefäß ist in dieser Ausdehnung zu einem festen leeren Strang kontrahiert. Die Grenze gegen den noch gefüllten und pulsierenden Bezirk ist ziemlich scharf. Nach weiteren 5 Minuten hat sich das stillgewordene Stück um weitere 2 cm ausgedehnt; und allmählich schreitet der Kontraktionsprozeß immer mehr zentripetal fort. Nach Ablauf von 25 Minuten von der Durchtrennung an wird die Ligatur am Ende gelöst: *Es entleert sich kein Tropfen Blut.* Nun wird das Gefäßstück, an dem die Unterbindung gelegen hat, mit scharfem Skalpell zentralwärts von der Ligaturstelle abgeschnitten: Das Lumen ist völlig leer und virtuell; es bleibt beim

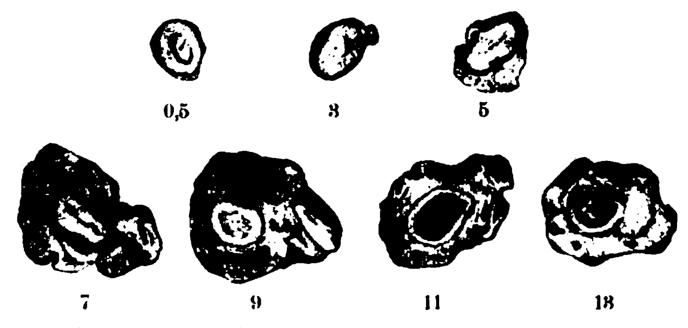


Abb. 1. Querschnitte der unterbundenen und kontrahierten Arterie; die Ziffern bedeuten den Abstand von der endständigen Ligatur in Zentimetern. Natürliche Größe.

Durchschneiden absolut trocken. Wohl aber erscheint in der Wand des Gefäßes ein einziger Tropfen arteriellen Blutes, das offenbar aus den Vasa vasorum stammt. Zum Schluß, nachdem die Amputation bereits vollendet ist, wird das heraushängende Gefäß oben doppelt unterbunden und abgetragen. Es geschieht an einer Stelle, die noch deutlich Blut enthält und pulsiert. Dann wird das frische Präparat in Abständen von je 2 cm unterbunden und sofort in konzentriertem Formol fixiert. Nach Härtung wird das Gefäß stückweise immer zwischen zwei Ligaturen glatt durchtrennt, und die einzelnen Durchschnitte werden gezeichnet.

Die Abbildung läßt den Befund deutlich erkennen. Zunächst ergibt sich, daß die Hüllen der Arterie in dicker Lage erhalten sind; an einzelnen Stellen ist die Scheide sehr stark blutig infarciert. Die Durchschnitte zeigen bis zu 7 cm ein leeres Rohr mit zusammenliegenden Wänden, das Lumen bildet nur einen Schlitz. Von hier ab erscheint ein runder mit einer Blutsäule gefüllter Querschnitt. Die mikroskopische Verarbeitung des Materials ergab, daß auch innerhalb des kontrahierten Bezirkes, und zwar meist in der Nähe der Ligatur, kleine Reste von

Blut eingeschlossen sind; doch sind die Mengen sehr gering und stellen offenbar nur jene kleinen Quantitäten dar, die bei der Kontraktion der Arterie nicht rechtzeitig nach zentralwärts entweichen konnten und abgefangen wurden. *Im ganzen ist die Arterie von der Unterbindungsstelle an auf 7 cm leer, und bis zum Verschwinden des Lumens auf einen schmalen Spalt kontrahiert.*

Ein dritter Versuch verlief ganz anders. Bei einem 60jährigen Manne mit Diabetes und schwerer Arteriosklerose mußte wegen Gangrän des Fußes der Oberschenkel abgesetzt werden. Die Operation wurde in Lumbalanästhesie ausgeführt. Die Freilegung der Arterie geschah in der oben beschriebenen Weise, und zwar von der Teilungsstelle der Poplitea ab. Das Gefäß wird zwischen zwei gezähnten Klemmen durchtrennt und mitsamt der Scheide nach oben freipräpariert. Unterbindung aller abgehenden Äste. Nach 10 Minuten ist der freie Stumpf 13 cm lang, hängt zur Wunde heraus und pulsiert lebhaft bis an die schließende Klemme heran. Das Kaliber ist eher etwas vergrößert. Nach Ablauf von 12 Minuten ist das Gefäß noch immer bis zum blinden Ende prall gefüllt und pulsiert heftig. Jetzt wird die Klemme einen Augenblick gelüftet. Man sieht, wie das andrängende Blut fast momentan den Bürzel entfaltet, den die Klemme zusammengequetscht hatte, und sich dann im dicken pulsierenden Strahl entleert. Die Klemme wird sofort an derselben Stelle wieder angelegt. Nach Ablauf von 27 Minuten ist die Operation so weit beendet, daß der Versuch abgebrochen werden muß. Die Arterie ist auch jetzt noch prall gefüllt und pulsiert heftig. Sie zeigt keinerlei Neigung zur Kontraktion. Die Klemme wird noch einmal für einen Augenblick gelüftet, wieder mit demselben Erfolg: das Blut stürzt fast momentan im Strahl heraus. Nun wird die heraushängende Arterie in 12 cm Länge nach zentraler doppelter Unterbindung abgetragen, das Präparat wird wieder durch Ligaturen in je 2 cm lange Abschnitte zerlegt. Diese einzelnen Teile sind am frischen Präparat sämtlich bis zur Spitze ziemlich prall gefüllt, und zwar schätzungsweise in gleicher Stärke. Die Durchschnitte des gehärteten Präparates zeigen, daß alle Portionen gleichmäßig gefüllt sind. Alle Schnitte, die immer in der Mitte zwischen den Ligaturen angelegt sind, lassen den kreisrunden Kontur des Gefäßes und die massive gehärtete Blutsäule erkennen. Es besteht keine Spur von einer Verjüngung nach der Peripherie zu, nirgends ist etwas von Kontraktion zu sehen.

Die *Ergebnisse* der Versuche differieren zunächst. Zweimal wird an einer mit Bezug auf ihren Kreislauf gesunden Extremität operiert; die Resultate decken sich. Das 3. Experiment betrifft ein gangränöses Glied, also eine peripher insuffiziente Zirkulation: Der Ausgang ein völlig anderer, das Verhalten der Arterie diametral entgegengesetzt.



Wird nach Ablauf von Minuten die endständige Ligatur geöffnet oder die ganze Ligaturstelle abgeschnitten, so blutet es aus der gesunden Arterie nicht, die kranke spritzt sofort. Die Einrollung oder Verklebung der Intima durch die quetschende Klemme oder den ligierenden Faden, die Verfilzung der einzelnen Wandschichten untereinander kann es also ebensowenig sein wie der Thrombus, der das querdurchtrennte Gefäß am Ende primär verschlossen hat. Dann hätte einerseits die kranke Arterie beim bloßen Lüften der Klemme nicht bluten dürfen, andererseits das gesunde Gefäß beim Abschneiden der ganzen gequetschten Endpartie bluten müssen.

Die Frage des *Thrombus* ist durch die Versuche nicht berührt; sie ist ja in der Literatur ausgiebig behandelt worden. Was zur Diskussion stand, ist die *aktive Mitarbeit der Gefäßwand im Gegensatz zur Leistung des Blutes* beim Vorgang der Blutstillung. In den beiden ersten Experimenten hat sich die Arterie vom blinden Ende her maximal zusammengezogen, und zwar wäre bei genügend langer Fortsetzung des Versuches der Prozeß wohl so weit gegangen, wie der Inhalt stagnierte. Das Blut muß dabei stromaufwärts gegen den Druck der andrängenden Blutsäule entleert werden; kleine Reste können dabei abgefangen werden. Im übrigen wird das Rohr aber bis zum Verschwinden des Lumens kontrahiert.

Der Vorgang hat nichts Überraschendes, wenn man ihn zusammenhält mit dem „segmentären Gefäßkrampf" (*Küttner* und *Baruch*, *Kroh*, *Reichle*). Hier wie dort zieht sich die Arterie maximal zusammen auf einen Reiz; und daß ein queres Durchreißen eines Gefäßes, das Fassen, Quetschen oder Abdrehen mit einer Klemme, das Kauterisieren, das Eisenchlorid, der Hochfrequenzstrom, das Auslösen aus seiner Umgebung, schließlich die Ligatur selbst, und auch wohl die Beschaffenheit des im Blindsack stagnierenden Blutes einen starken Reiz für die Wand und ihre Muskulatur bedeuten, kann wohl nicht bezweifelt werden. Im übrigen zitiert *Jones* sehr ausführlich die Versuche von *Kirkland*, der 1763 bereits zu denselben Resultaten kam in bezug auf die Wertung der Wand für den Verschluß des Gefäßes. Er fand, „daß Blutungen aus einem sehr beträchtlichen Arterienstamm leicht und kräftig allein durch einen senkrechten Druck auf die Gefäßwunde, einige Minuten lang angewandt, gestillt werden; daß man das Klopfen der Arterie zuerst sehr deutlich an ihrem Ende wahrnehmen kann, aber nach einiger Zeit immer unwahrnehmbarer wird, daß die Blutung nicht durch geronnenes Blut gestillt wird, sondern dadurch, daß das Gefäß fast einen Zoll hoch und darüber von seinem Ende ganz fest zusammengezogen wird, und daß man, wenn man den Druck von Zeit zu Zeit entfernt, leicht diese Kontraktion des Gefäßes an dem gradweisen Abnehmen des Blutstromes wahrnehmen kann". In gleichem Sinne geht auch der

obenerwähnte Versuch am Pferde aus, bei dem nach Abrutschen des Tourniquets die ganze Blutung einer Oberschenkelamputationswunde ohne jede Unterbindung steht, nachdem 15 Minuten lang die Wundfläche komprimiert worden ist. Nicht ein Thrombus hat nach dieser kurzen Zeit dem ganzen Druck einer Pferdefemoralis standgehalten, auch nicht eine eingerollte Intimawand; sondern als nach 48 Stunden das Tier getötet wird, zeigt sich, daß die Arterien „fast einen Zoll oder auch darüber fest zusammengezogen sind". *Kirkland* führt auch bereits als Beleg für seine Auffassung den Mechanismus an, unter dessen Wirkung sich die Gefäße der Nabelschnur unmittelbar nach der Geburt verschließen; auch hier findet eine aktive Zusammenziehung der Wand statt. *Jones* selber hat einmal eine Kontraktion einer Arterie in der *Kontinuität* auf einen starken Reiz hin gesehen, also einen „traumatischen, segmentären Gefäßkrampf".

Der 3. negativ verlaufene Versuch paßt sehr wohl in den Rahmen; eine Störung in der peripheren Zirkulation, welche schwerste Ernährungsbeeinträchtigungen bedingt, wird auch geeignet sein, *diese* Funktion der Gefäßwand, die Kontraktion bis zum Verschluß, zu verhindern. Dabei ist besonders hervorzuheben, daß bei sklerotischen Gefäßen die *Blunk*sche Klemme ebenfalls versagt. Daß die Lumbalanästhesie von Einfluß gewesen ist, kann wohl als sehr unwahrscheinlich abgelehnt werden.

Die Heilung der Gefäßwunde wäre demnach ein sehr einfacher Vorgang. Die einander durch die Wandkontraktion angenäherten Flächen des Endothels verkleben primär und wachsen von der Intimawunde her zusammen durch Proliferation der Endothelzellen (*Thiersch*, *Waldeyer*, *Riedel*). Die Vernarbung der übrigen Schichten macht dann keine Schwierigkeit. Die Überbrückung eines Defektes durch Organisation eines vermittelnden Thrombus ist jedenfalls nicht nötig, ja sogar überhaupt bestritten (*Baumgarten*, *v. Gaza*). Die vorliegenden sehr sorgfältigen histologischen Untersuchungen lassen diesen Vorgang durchaus zu. Daß bisher lediglich von aseptischen Verhältnissen die Rede gewesen ist, mag noch einmal ausdrücklich hervorgehoben sein. Im infizierten Gebiet ist der Ablauf zweifellos ein ganz anderer. Es soll aber auch selbstverständlich nicht bestritten werden, daß an Gefäßwunden sich kleine Ansammlungen von Blutplättchen und kleine Fibringerinnsel ansammeln können, z. B. nach Gefäßnähten. Auch *kann* ein Gefäß wegsam bleiben trotz querer Durchtrennung, wie die Methode der Bluttransfusion von *Sauerbruch* zeigt. Was zur Diskussion steht, ist der „Pfropf", der ein Gefäß gegen den Druck des arteriellen Blutstromes verschließen soll wie ein Rohranker eine Hochdruckleitung.

Bei der *seitlichen Wunde* im Gefäßrohr hat die Vorstellung von der Kontraktion der Wand immer eine größere Rolle gespielt. Die Elastizität soll den Spalt zum Klaffen bringen und so die Blutung unterhalten.



Im frühen Mittelalter war bekannt, daß eine völlige Durchtrennung eines so verletzten Gefäßes die Blutung zum Stehen bringen könne. Das wesentlichste Moment wird auch hier nicht die Elastizität, sondern die muskuläre Kontraktion der Arterie sein. Im übrigen darf nicht vergessen werden, daß für einen haltbaren Thrombenverschluß die Bedingungen bei der seitlichen Verletzung sehr viel günstiger liegen als bei einer queren Durchtrennung, und *Hahn* fand im Gegensatz dazu unter dem großen *Küttner*schen Material, daß 11 tödliche aseptische Nachblutungen *sämtlich* aus seitlichen Verletzungen erfolgt waren.

Auch für die *septische Nachblutung* ist es von Bedeutung, ob die Muskelarbeit der Wand oder die Stagnationsthrombose als wichtigstes Moment der Blutstillung zu gelten hat, ob das Nachlassen des muskulären Kontraktionszustandes, oder das Einschmelzen des Thrombus die Ursache der Nachblutung ist. Auffallend ist, daß, wenn eine solche im Anzuge ist, zunächst in der Granulationsfläche, die völlig still war, plötzlich von neuem ein pulsierender Stumpf erscheint, aus dem dann nach Stunden oder Tagen durch die Usur der Wand die Nachblutung erfolgt. Es wird also der verschlossene Blindsack wieder wegsam und blutführend; und es ist eigentlich wahrscheinlicher, daß dies geschieht durch Nachlassen der Wandkontraktion als durch Einschmelzen des hypothetischen Thrombus. Auch darf nicht vergessen werden, daß gerade im infizierten Gebiet die Bedingungen für die Thrombose eigentlich besonders günstig sind.

Die Vorstellung von der lokalen Regulierung des Arterienkalibers durch eine Funktion der muskulären Wand berührt sich mit den Untersuchungen von *Leriche* und seinen Nachfolgern. Doch muß hervorgehoben werden, daß in den beschriebenen Experimenten keine Enthülsung des Gefäßes stattgefunden hatte, sondern daß die Arterie mitsamt ihrer Scheide ausgelöst worden war. Immerhin muß zugegeben werden, daß eine energische Tangierung und Irritation des nervösen Geflechtes um das Gefäß sehr wohl denkbar ist. Im übrigen sind ja die theoretischen Unterlagen für die Sympathektomie zunächst noch durchaus nicht befriedigend, und das letzte Wort über die Endresultate, d. h. über Erfolge, die mehr als eine Schwankung, ein Pendeln um eine gewisse Gleichgewichtslage bedeuten, ist noch nicht gesprochen.

Es ist schließlich in weiteren Experimenten der Versuch gemacht worden, diese Beobachtungen auf die *Capillaren* auszudehnen. Unter dem Hautmikroskop von *O. Müller* wurden die Schlingen am Nagelfalz eines Fingers eingestellt, und sodann mit einer scharfen Augenlanze an einigen von ihnen die Kehre abgeschnitten. Die Beobachtung ist sofort sehr erschwert durch die momentan einsetzende Hyperämie des ganzen Bezirks: Das Gesichtsfeld wird stark verschleiert und gelbrot verfärbt. Die angeschnittenen Capillaren bluten lebhaft, augenscheinlich



aus beiden Schenkeln, und das ausströmende Blut bahnt sich Kanäle in das bedeckende Cedernöl hinein. Steht dann die Blutung, so sind nirgends Rudimente der verletzten Schlingen zu sehen oder gar einzelne thrombosierte und blind endigende Schenkel; sondern die betreffenden Capillarschlingen sind verschwunden. Die Versuche scheinen aussichtsreich und sollen fortgesetzt werden, auch am gedrosselten Kreislauf. Doch läßt sich schon jetzt so viel sagen, daß höchst wahrscheinlich *die Capillaren mit der Tätigkeit ihrer Wand in demselben Sinne am Vorgang der Blutstillung teilnehmen wie die Arterien*[1]).

Eine besondere Beachtung verlangen auch die *Venen*. Eine sehr bemerkenswerte Notiz von *Petzsche* besagt, daß die *Blunk*sche Klemme an größeren Venen in ihrer Wirkung unsicher ist; und dabei müßte doch hier die Einrollung der Intima und die Verfilzung der Wandschichten ganz besonders wirksam sein gegenüber dem sehr geringen Innendruck. Vielleicht ist hier der Mangel an Muskulatur im Gegensatz zur Arterie die Ursache für den ausbleibenden Verschluß.

Für die *Therapie* werden diese Vorstellungen nicht ohne Bedeutung sein. Es werden die blutstillenden Mittel darauf geprüft werden müssen, wie weit sie wirklich durch Beförderung der Gerinnung wirken und wie weit durch Beeinflussung der Gefäßkontraktion. Wenn heiße und kalte Spülung gleichmäßig als blutstillend gilt, so ist es viel wahrscheinlicher, daß — ganz allgemein gesprochen — der „Reiz“ auf das Gefäß wirkt, als daß die Gerinnungsbedingungen des Blutes dadurch umgestellt werden. *Stegemann*, der neuerdings mit vorwiegend theoretischen Erwägungen die Frage: „Thrombose oder Kontraktion“ behandelt, spricht die Ansicht aus, daß blutstillende Mittel vasoconstrictorische Mittel sind, und daß solche Stoffe beim Gewebszerfall entstehen können. Er erwähnt ein eindrucksvolles Experiment mit dem Organpräparat *Clauden*, das er bei offener Bauchhöhle einem Tier intravenös gegeben hat: Es traten heftige Kontraktionen an Uterus, Blase und Darm auf als Beweis der Wirkung auf glatte Muskulatur. *Stephan* spricht dem Gefäß ebenfalls eine starke Bedeutung zu gegenüber dem Blut, wenn

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur:* Die Versuche sind inzwischen fortgesetzt worden mit dem *Mikromanipulator* (*Peterfi*) von *Zeiss*. Das Instrument gibt die Möglichkeit, mit besonders für diesen Zweck angefertigten winzigen Messerklingen unter dem Mikroskop eine einzige Capillare anzuschneiden und den Ablauf von Blutung und Blutstillung zu beobachten und zu photographieren. In der Tat thrombosiert die Schlinge nicht, sondern sie zieht sich auf ihre Basis zurück und verschwindet; nach Abschluß des Versuches fehlt die verletzte Schlinge in der Reihe der Capillaren, der Tropfen ausgetretenen Blutes ist ohne Zusammenhang mit seiner Quelle. Über diese Experimente soll anderwärts ausführlich berichtet werden. — Herrn Prof. *Siedentopf* und Herrn *Gerlach* von der Abteilung Mikro der Firma *Zeiss* bin ich für freundliche Unterstützung sehr zu Dank verpflichtet.

auch auf etwas anderer Grundlage; und die Resultate seiner Milzbestrahlung müssen durchaus unter diesem Gesichtswinkel betrachtet werden. *W. Müller* hat an der Marburger Klinik im Anschluß an ältere Untersuchungen seines Chefs über adrenalinähnliche Wirkungen von Toxinen auf die Gefäßwand die Frage mit dem *Läwen-Trendelenburg*schen Froschpräparat geprüft und hat nach Röntgenbestrahlungen im Serum des Patienten vasoconstrictorische Stoffe nachgewiesen, und er stellt im Anschluß an diesen wichtigen Befund die Behauptung auf, daß „die Anwesenheit der Zellzerfallsprodukte durch ihre gefäßverengende Wirkung einen Einfluß auf die Verminderung der Blutung hat". So wäre es auch zu erklären, wenn *Tichy* ebenfalls aus der *Läwen*schen Klinik nach Bestrahlung der Leber dieselben Resultate berichtet. *Grober* hat neuerdings das Secale wieder bei Blutungen empfohlen, und zwar in subcutaner Injektion. Daß das Mutterkorn auf die Gefäßmuskulatur wirkt, kann nach den schönen Untersuchungen von *Natus* am Pankreas des lebenden Tieres nicht mehr bezweifelt werden, und unter dieser Voraussetzung und mit Berücksichtigung der vorliegenden Beobachtungen und Erwägungen ist diese Medikation durchaus zu diskutieren.

Zusammenfassung: Die beschriebenen Unterbindungsversuche am lebenden Menschen legen den Gedanken nahe, daß der Vorgang der Blutstillung mehr als bisher als eine Angelegenheit des Gefäßes betrachtet werden muß, und daß die Blutgerinnung — unbeschadet der Frage, ob es sich um eine Thrombose oder um eine Koagulation handelt — nicht der alleinige, vielleicht nicht einmal der wesentliche Faktor ist, der die Blutung zum Stehen bringt.

Literaturverzeichnis.

Aschoff, Pathologische Anatomie. A. Dietrich, Störungen des Kreislaufes. Fischer, Jena. — *Baumgarten*, Die sogenannte Organisation des Thrombus. Leipzig 1877. — *Bier, Braun* und *Kümmell*, Chirurgische Operationslehre. Barth, Leipzig. — *Brücke*, Über die Ursache der Gerinnung des Blutes. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **12**. 1857. — *Fonio*, Über die Wirkung der intravenösen und der subcutanen Injektion von Koagulen Kocher-Fonio. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **27**. 1914. — *v. Gaza*, Über die Unterbindung der Arterien und über neuere Unterbindungsverfahren (Literatur). Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **118**. 1920. — *Grober*, Behandlung bedrohlicher Blutungen aus dem Verdauungskanal. Dtsch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 52. — *Hahn*, Beiträge zur Chirurgie der großen Blutgefäßstämme. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **124**. 1921. — *Heineke*, Blutung, Blutstillung, Transfusion. Dtsch. Chirurg. **18**. Stuttgart 1885. — *Hess*, Die physiologischen Grundlagen für die Entstehung der reaktiven Hyperämie und des Kollateralkreislaufes. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **122**. 1921. — *Kappis*, Über Schußverletzungen der großen Gefäße. Dtsch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 52. — *Kocher*, Chirurgische Operationslehre. Fischer, Jena. — *Kocher*, Über die feineren Vorgänge bei der Blutstillung durch Acupunktur, Ligatur und Torsion. Arch. f. klin. Chirurg. **11**. 1869. — *Kroh*, Frische Schußverletzungen des Gefäß-



apparates. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **108**. 1917. — *Küttner*, Über seltenere Mechanismen der Gefäßverletzung. Arch. f. klin. Chirurg. **118**. 1921. — *Küttner* und *Baruch*, Der traumatische segmentäre Gefäßkrampf. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **128**. 1920. — *Jones*, Abhandlung über den Prozeß, den die Natur einschlägt, Blutungen aus zerschnittenen und angestochenen Arterien zu stillen. London 1805; übersetzt Hannover 1813. — *Läwen* u. *Dittler*, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Wirkung der Bakterientoxine auf die Gefäßwand. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **1**, 1913. — *Landois-Rosemann*, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Urban und Schwarzenberg, Berlin-Wien 1919. — *Lexer*, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. Enke, Stuttgart. — *Magnus*, Zentralbl. f. Chirurg. 1922, S. 1509. — *Magnus*, Der Beginn der Entzündung im Bilde direkter Capillarbeobachtung (Literatur). Arch. f. klin. Chirurg. **120**. 1922. — *Marchand*, Der Prozeß der Wundheilung. Dtsch. Chirurg. **16**. Enke Stuttgart. — *Momburg*, Über den Wert der Ersatzmethoden der Gefäßunterbindungen. Arch. f. klin. Chirurg. **118**. 1921. — *Morawitz*, Die Gerinnung des Blutes, in Oppenheimer, Handbuch der Biochemie II. Jena 1909. — *Müller, O.*, Die Capillaren der menschlichen Körperoberfläche in gesunden und kranken Tagen. Enke, Stuttgart 1922. — *Müller, W.*, Untersuchungen über Reizkörperwirkungen als Folge des Zellzerfalls nach Röntgenbestrahlungen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **125**. 1922. — *Natus*, Beiträge zur Lehre von der Stase nach Versuchen am Pankreas des lebenden Kaninchens. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **199**. 1910. — *Petrén*, Über die postoperativen letal verlaufenden sog. cholämischen Blutungen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **110**. 1918. — *Petrén*, Untersuchungen über die Blutgerinnung bei Icterus. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **120**. 1920. — *Pels-Leusden*, Chirurgische Operationslehre. Urban und Schwarzenberg, Berlin-Wien. — *Petzsche*, Über die Verwendbarkeit der *Blunk*schen Gefäßklemme zur definitiven Blutstillung. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **68**. 1910. — *Reichle*, Zur Frage des traumatischen segmentären Gefäßkrampfes. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **124**. 1921. — *Riedel*, Die Entwicklung der Narbe im Blutgefäß nach der Unterbindung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **6**. 1876. — *Schjerning*, Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege. Heinemann-Grüder, Blutung, Blutstillung, Blutersatz. Barth, Leipzig 1922. — *Schlößmann*, Welchen praktischen Nutzen haben Blutgerinnungsbestimmungen für die Chirurgie? Arch. f. klin. Chirurg. **102**. 1913. — *Stephan*, Über die Pathologie der Blutgerinnung. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, S. 684. — *Stephan*, Retikulo-endothelialer Zellapparat und Blutgerinnung. Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 309. — *Stephan*, Elektive Schädigungen des Capillarapparates bei der Grippe und bei der sog. Rachitis tarda. Berl. klin. Wochenschr. 1920. S. 437. — *Stich* und *Fromme*, Die Verletzungen der Blutgefäße und deren Folgezustände (Literatur.) Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **13**. 1921. — *Tichy*, Durch Reizbestrahlung der Leber beschleunigte Blutgerinnung. Zentralbl. f. Chirurg. 1920. — *Tschausoff*, Über den Thrombus bei der Ligatur. Arch. f. klin. Chirurg. **11**. 1869. — *van der Velden*, Zur Wirkung intravenöser Zufuhr hypertonischer Salzlösungen. Münch. med. Wochenschr. 1909, S. 937. — *Wullstein* und *Wilms*, Lehrbuch der Chirurgie, Bd. I. Fischer, Jena 1923.

(Aus der Propädeutischen-chirurgischen Universitätsklinik zu Saratow [Direktor: Prof. Dr. *W. J. Rasumowsky*].)

Über den Darmwandbruch.

Von
Dr. A. A. Kosyrew,
Assistent der Klinik.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. Juni 1923.)

Bevor ich an die Schilderung[1]) der Fälle, deren Eigentümlichkeiten mir den Anlaß zu dieser Mitteilung gaben, herangehe, erlaube ich mir die Literatur kurz zu berühren. Noch im Jahre 1785 wurde der Darmwandbruch zum ersten Male von *Richter* beschrieben, dessen Namen diese Bruchart beibehalten hat. Ihre Eigentümlichkeit besteht darin, daß bloß ein Teil der in der Regel dem Mesenterium gegenüberliegenden Darmwand im Bruchringe hervorgewölbt und incarceriert wird. Mit anderen Worten, es kann bei derartigen incarcerierten Hernien eine totale Impermeabilität des Darmes auch nicht vorhanden sein, was übrigens wohl mir in sämtlichen Fällen zur Beobachtung kam. Am häufigsten befinden sich diese Hernien im Cruralkanal. Dr. *Sykow*[2]) hatte unter 32 von ihm aus der Literatur zusammengestellten Fällen von Darmwandbrüchen 29 mal Hernia cruralis, 19 mal inguinalis und 4 obturatoria. In 20 von ihm zusammengestellten Fällen von Darmwandbrüchen waren 13 Männer und 7 Frauen, dabei 15 Crural- und bloß 5 Inguinalhernien.

Die meisten Autoren, die sich für die vorwiegende Frequenz des Cruralkanals interessierten, erklären diese Erscheinung dadurch, daß eben im Cruralkanal die Bedingungen für das Zustandekommen der Incarceration der Darmwand gegeben sind. Die Bedingungen sind folgende: 1. der incarcerierende Ring muß sehr eng sein, was auch im Cruralkanal der Fall ist; 2. die eingeklemmte Darmwand muß mit einem langen Mesenterium versehen sein (muß sehr beweglich sein). Und in der Tat gehört am häufigsten der eingeklemmte Darmabschnitt dem Dünndarm als dem frei beweglichsten Teile an. Dr. *Sykow* berichtet (siehe Russische Chirurgie 1909. Art. *Krymows*: „Die Lehre von dem Bruche“), daß unter 70 eingeklemmten Darmwandhernien es sich in 64 Fällen um den Dünndarm, in 6 Fällen um den Dickdarm handelte. Viele Chirurgen, die Gelegenheit hatten, Darmwandbrüche zu operieren,

[1]) Den Darmwandbruch hat auch *Pirogoff* beschrieben.
[2]) Siehe Chirurg. Westnik 1894 November und Dezember. *Sykow,* Zur Frage über den Darmwandbruch (Russisch).



haben sich die Aufgabe gestellt, die Entstehungsursachen der Einklemmung aufzudecken. Über den Mechanismus dieser originellen Einklemmung des Darmes gingen die Ansichten auseinander. Vor der experimentellen Arbeit Dr. *Sykows* bestanden darüber zwei Meinungen: einige Autoren mit *Sachs*, *Riedel* u. a. an der Spitze legten beim partiellen Hineingeraten des Darmes dem Intraintestinaldruck, andere — dem intraabdominellen beachtenswerte Bedeutung bei. *Sykow* stellte in seiner experimentellen Arbeit fest, daß dem partiellen Hineingeraten des Darmes beim Vorhandensein eines engen Bruchringes und eines langen Mesenteriums der erhöhte intraabdominelle Druck förderlich ist. Die Erhöhung aber des Intraintestinaldruckes behindert das Zustandekommen der Darmwandbrüche. Auf Grund meiner Beobachtungen erlaube ich mir nun zu behaupten, daß es außer den angeführten Ursachen, wie Beweglichkeit des Darmes, Enge des incarcerierten Ringes, vermehrter intraabdomineller Druck, noch einen Faktor gibt, der in Rechnung zu stellen ist, nämlich: die Überfüllung mit harten Kotmassen sowohl des Darmabschnittes, dessen Wand incarceriert ist, als des incarcerierten Konus der Darmwand selbst. Ich hatte in allen meinen Fällen incarcerierte Darmwand mit darin befindlichen mehr oder weniger harten Kotmassen. Diese Hernien wurden von russischen Autoren (*Pirogoff*, *Abratanow*, *Bogajewsky* u. a.) beschrieben. In der deutschen Literatur lieferte reichliches Material (63 Fälle) die Klinik des verstorbenen Prof. *Riedel* (siehe Dtsch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 52). Es sei noch erwähnt, daß die Darmwandbrüche manchmal ziemlich große Dimensionen haben können, wohl aber gemäß unseren Beobachtungen steht die Größe der hineingeratenen Darmwand im direkt proportionalen Verhältnisse zu der Größe des intraabdominellen Druckes und der Größe des incarcerierenden Ringes. Der Darminhalt des hineingeratenen Teiles bedingt auch die Größe des Bruches. Nach dem Charakter der Incarceration nähern sich diese Hernien dem gemischten Typ der kotigen und elastischen Einklemmung; bloß dieser Typ der Incarceration kann uns zur Genüge erklären, auf welche Weise die hineingeratene Darmwand vom incarcerierenden Ringe im Sacke so stark festgehalten wird. Bei elastischer und kotiger Incarceration ist dieser Umstand selbstverständlich. In diesem Falle tritt in Erscheinung einerseits die auf den hineingeratenen Darmkonus von außen Druck ausübende Kraft, andererseits — die Kraft des Darminhaltes (Gase, harter und flüssiger Kot), der den Darmkonus im Moment der Incarceration ausfüllt, d. h. die Kraft, die auf denselben Konus von innen her Druck ausübt. Diese beiden Kräfte, die auf den ersten Blick den Anschein erwecken, daß sie sich einander ausgleichen, summieren sich in eine, die freilich für die Incarceration des Konus und das Festhalten des letzteren in diesem Zustande in vollem Maße ausreicht. Bezüglich der



klinischen Erscheinungen ist vor allem zu betonen, daß sie sehr tückisch sind. Die Kleinheit ihrer Größe, fehlende Erscheinungen der vollständigen Impermeabilität (Erbrechen, Reizung des Peritoneums, Aufblähung des Darmes) und relativ gutes Befinden des Kranken, manchmal sogar sehr gutes, bringen den Chirurgen in eine schwierige Lage, sogar auch bei der Diagnose selbst. Immerhin ist die vollständige Durchlässigkeit des Darmes bei derartigen Hernien ein ziemlich seltenes Ereignis. So z. B. hatte *Lorenz* in 11 Fällen totale Durchlässigkeit. *Sykow* hatte in 30 von ihm zusammengestellten Fällen, in deren Krankengeschichten besonderer Wert auf diesen Umstand gelegt wurde, 18 mal Impermeabilität, 4 mal Abgang von Winden und bloß 8 mal Stuhlgang. Immerhin bietet die Diagnostizierung der *Richter*schen Brüche von kleinen Dimensionen bei fettleibigen Personen Schwierigkeiten. In der Literatur werden die Namen der Chirurgen (*Keller* u. a.) angeführt, die mehrfach auf Grund der Durchlässigkeit des Darmes die Diagnose auf Darmwandincarceration stellten, sie wurde aber meistens von den Chirurgen, die diese Brüche operierten, erst intra operationem erkannt.

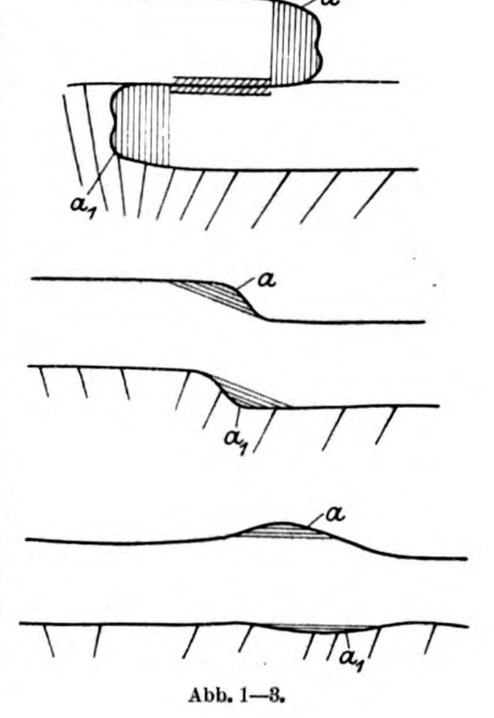


Abb. 1—3.

Zur Illustration erlaube ich mir das schematische Bild der Entwicklung der Impermeabilität des Darmes bei Darmwandbrüchen anzuführen (Abb. 4 und 5).

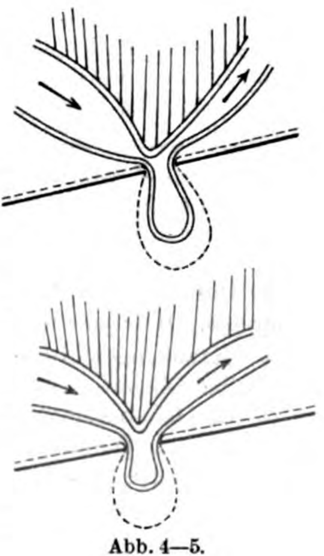
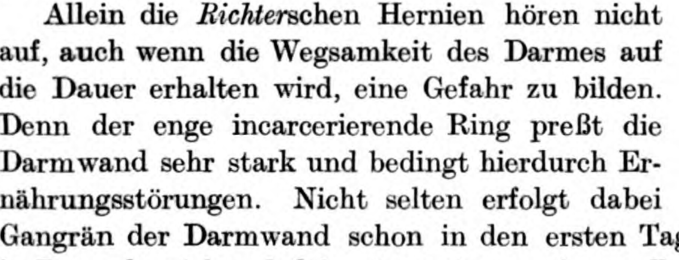


Abb. 4—5.



Allein die *Richter*schen Hernien hören nicht auf, auch wenn die Wegsamkeit des Darmes auf die Dauer erhalten wird, eine Gefahr zu bilden. Denn der enge incarcerierende Ring preßt die Darmwand sehr stark und bedingt hierdurch Ernährungsstörungen. Nicht selten erfolgt dabei Gangrän der Darmwand schon in den ersten Tagen. Und wenn man in Betracht zieht, daß in einem incarcerierten Darm die Virulenz der Mikroben stärker zum Ausdrucke kommt, so wird man leicht verstehen können, was für eine Gefahr der incarcerierte Darmwandbruch

an und für sich darstellt, besonders wenn Perforation der Darmwand eintritt. Ferner, wenn auch vor Auftreten der Perforation der incarcerierte Darmteil mit dem Peritoneum durch Entzündungsadhäsionen schon genügend fest verlötet ist und keine Peritonitis auftritt, so ist immerhin die Darmwand derart verändert, daß sie für die Bakterien leicht passierbar ist und infolgedessen müssen wir auf Komplikationen außerhalb der Peritonealhöhle, die in hohem Grade sowohl die Erkennung der Erkrankung als die Vornahme der Operation selbst erschweren, gefaßt sein. So z. B. können Ödem der Gewebe, Infiltration derselben im Bereich der Incarceration, Phlegmone in der Nähe des Bruchsackes, Absceß usw. eintreten, wie ich es in einem meiner Fälle, von dem nachfolgend die Rede sein wird, erlebte (siehe Krankengeschichte Nr. 1). Dasselbe berichtet *Morton*, indem er einen Fall der *Richter*schen Hernie bei einem 61jährigen Greise, der mit der Diagnose Absceß aufgenommen wurde, schildert und betont, daß die verschleppte *Richter*sche Hernie dem Aussehen nach mit dem Absceß identisch ist. Mit dem Falle, der klinisch am ehesten dem angeführten Falle *Mortons* ähnelt, beginne ich nun meine Fälle in chronologischer Reihenfolge zu schildern.

Krankengeschichte Nr. 1. 14. XI. 1921. Die Kranke P., 59 Jahre. Aufnahme mit Diagnose: Drüsenentzündung des rechten Schenkelkanals. Seit 3 Tagen krank. Im Bereich des Schenkelkanals ein faustgroßer Tumor mit Infiltration ringsum, druckempfindlich. Leib aufgetrieben, Singultus und Erbrechen, obwohl am Tage der Aufnahme am Morgen Stuhlgang. Verdacht auf Brucheinklemmung. Operation sofort, in Cocainanästhesie. Befund: Kirschgroßer Darmwandbruch, Dünndarmwand incarceriert, incarcerierter Darmkonus an der Spitze perforiert. Phlegmone in der Umgebung des Bruchsackes, 12—14 cm des mit Kotstücken angefüllten Darmes reseziert. Anastomose Seit-zu-Seit. Langdauernde Suppuration. Der Fall ging in Genesung aus. Am 25. III. 1921 Entlassung.

Krankengeschichte Nr. 2. Die Pat. Sch., 63 Jahre alt. Am 22. III. 1921 Einlieferung mit incarceriertem rechtsseitigem Schenkelbruche. Seit 5 Jahren Bruch. Operation in Cocainanästhesie nach $1^1/_2$—2 Tagen bestehender Einklemmung. Im Bruchsacke Netz und incarcerierte Dünndarmwand. Darmkonus stark verändert, schwarz ohne Glanz. Im Darme harter Kot. Darm ödematös. Reseziert 10—12 cm des Dünndarmes. Anastomose Seit-zu-Seit. Daraufhin radikale Operation: Herniotomie. Heilungsverlauf reaktionslos. Am 3. IV. 1921 völlig gesund geschrieben.

Krankengeschichte Nr. 3. 6. VI. 1921. Der Kranke M., 37 Jahre alt. Aufnahme mit der Diagnose: Rechtsseitige Leistenbruch. Operation in Lokalanästhesie nach 24 Stunden bestehender Incarceration. Im Bruchsacke trübes Bruchwasser und incarcerierte Dünndarmwand, der Größe, Form und Farbe nach wie eine Pflaume. Incarcerierter Darmkonus und Darm mit Kot ausgefüllt. Reseziert 10—12 cm des Darmes. Anastomose Seit-zu-Seit. Genesung. Am 18. VI. 1921 entlassen.

Krankengeschichte Nr. 4. 10. VII. 1921. Die Kranke J., 52 Jahre alt. Diagnose: Incarceration des rechtsseitigen Leistenbruches. Einklemmung besteht seit 2 Tagen. Operation in Lokalanästhesie. Im Sacke Netz, im Sackhalse schwarze incarcerierte Darmwand mit Darmwand angefüllt. Der Darm war mit Leichtigkeit hervorzuziehen. Erweiterung des incarcerierenden Ringes ergab, daß der mesenterielle Teil des Darmes samt dem Mesenterium (nicht aber das gegenüberliegende Mesenterium, wie es immer der Fall ist) incarceriert war, was eben für diesen Fall

bezeichnend ist. Reseziert 12—15 cm des Dünndarmes. Anastomose Seit-zu-Seit. Heilungsverlauf ungestört. Am 25. VII. 1921 aus der Behandlung entlassen.

Krankengeschichte Nr. 5. 4. IX. 1921. Die Pat. T., 77 Jahre alt. Einlieferung mit der Diagnose: incarcerierte linksseitige Cruralhernie. Peritonitische Symptome stark ausgeprägt. Die Incarceration erfolgte vor 6 Tagen. Am ersten Tage bekam sie Abführmittel. Durchfall 5 Tage. Am letzten Tage Leib stark aufgetrieben, heftige Schmerzen, Singultus und Erbrechen. Operation. Im Sacke schlaffe incarcerierte Dünndarmwand, mit Kot ausgefüllt. Reseziert 10—12 cm des Dünndarmes. Anastomose Seit-zu-Seit. Heilungsverlauf ungetrübt. 22. IX. 1921 Pat. verläßt die Klinik.

Krankengeschichte Nr. 6. 3. I. 1922. Die Pat. T., 57 Jahre alt. Aufnahme mit der Diagnose: incarcerierter linksseitiger Schenkelbruch. Incarceration seit 3 Tagen. Am Vorabend der Einlieferung Stuhlgang. Operation in Cocainanästhesie. Im Sacke Netz und incarcerierte schwarze mit Kot angefüllte Darmwand. 12—14 cm der Dünndarmwand reseziert. Anastomose Seit-zu-Seit. 17. I. 1922 Heilung.

Krankengeschichte Nr. 7. 1. II. 1922. Die Pat. J., 70 Jahre alt. Diagnose: incarcerierter Nabelbruch. Incarceration seit 3 Tagen. Operation in Lokalanästhesie. Im Bruchsacke Verwachsung desselben mit dem Netze und mit Kot angefüllte incarcerierte Dünndarmwand. 10—12 cm des Darmes und Netz reseziert. Anastomose Seit-zu-Seit. Genesung. Am 20. II. 1922 entlassen.

Krankengeschichte Nr. 8. Aufnahme am 23. III. 1922. Die Pat. R., 52 Jahre alt. Incarcerierte linksseitige Leistenhernie. Einklemmung seit 2 Tagen. Operation. Im Bruchsacke am Halse incarcerierte Dünndarmwand. Die in den Bruch hineingeratene Darmwand ist schwarz und druckempfindlich. Darm ödematös. 10 bis 12 cm des Darmes reseziert. Anastomose Seit-zu-Seit. Heilung. Am 5. IV. 1922 Entlassung.

Krankengeschichte Nr. 9. Die Kranke G., 50 Jahre alt, wird am 16. IV. 1922 der Klinik überwiesen. Diagnose: incarcerierte rechtsseitige Cruralhernie. Operation nach 1—$1^1/_2$ Tagen bestehender Einklemmung in Chloroformnarkose. Im Bruchsacke Coecumwand und stark veränderter Appendix. Partielle Resektion des Coecum und Ileum in einer Ausdehnung von 15—17 cm. Anastomose Seit-zu-Seit. Nach 2 Wochen wurde die Kranke geheilt entlassen.

Krankengeschichte Nr. 10. Die Kranke R., 59 Jahre alt. Aufnahme am 22. V. 1922. Diagnose: Incarcerierter rechtsseitiger Schenkelbruch. Incarceration seit 2 Tagen. Operation in Lokalanästhesie. Im Bruchsacke incarcerierte Dünndarmwand. Incarcerierter Darmkonus mit harten Kotstücken angefüllt. Darmwand schlaff und schwarz. 10—12 cm des Darmes reseziert. Genesung. Am 10. V. 1922 nach Hause entlassen.

Krankengeschichte Nr. 11. Die Kranke K., 55 Jahre alt. Aufnahme am 24. IV. 1922. Incarcerierter rechtsseitiger Cruralbruch. Nach 3 Tage bestehender Incarceration Operation in Lokalanästhesie. Im Sacke trübes Bruchwasser und incarcerierte Dünndarmwand. Der incarcerierte Darmteil stark verändert. Darmresektion. Anastomose Seit-zu-Seit. Heilung. Nach 15 Tagen Entlassung.

Krankengeschichte Nr. 12. Der Kranke K., 28 Jahre alt. Einlieferung am 23. VII. 1922. Diagnose: incarcerierte linksseitige Leistenhernie. Incarceration seit 2 Tagen. Operation in Äthernarkose. Im Bruchsacke incarcerierte S-Romanumwand. Incarcerierter Konus schwarz, ohne Glanz trotz der Tamponade mit NaCl-Lösung. Resektion des sehr beweglichen S-Romanum in einer Ausdehnung von 12—15 cm. Heilungsverlauf ungestört. Am 6. VIII. 1922 Entlassung.

Krankengeschichte Nr. 13. Am 5. IX. 1922 wurde die 45jährige Pat. N. aufgenommen. Incarcerierte rechtsseitige Schenkelhernie. Incarceration seit 3 Tagen. Operation in Äthernarkose. Im Sacke am Halse eine überkirschengroße, von dem in den Bruch hineingeratenen Netze bedeckte, incarcerierte Dünndarm-

wand. Die Darmwand schlaff und schwarz. Netz und 10—12 cm des Darmes reseziert. Heilung. Nach 2 Wochen Entlassung.

Krankengeschichte Nr. 14. Die Pat. M., 50 Jahre alt. Einlieferung am 20. IX. 1922. Incarcerierte linksseitige Schenkelhernie. Incarceration seit 2 Tagen. Stuhlgang am Tage der Operation. Operation in Äthernarkose. Im Sacke incarcerierte Dünndarmwand. Die Darmwand schwarz, der Darm ödematös. 10 bis 12 cm des Darmes reseziert. Darm und dessen incarcerierte Wand mit Darminhalt angefüllt. Heilungsverlauf glatt. Am 5. X. 1922 entlassen.

Krankengeschichte Nr. 15. 3. X. 1922. Die Pat. P., 65 Jahre alt. Diagnose: incarcerierte rechtsseitige Leistenhernie. Incarceration seit mehr als 2 Tagen. Operation in Cocainanästhesie. Im Sacke trübes Bruchwasser und incarcerierte Dünndarmwand. Darmwand schlaff und schwarz. 10—12 cm reseziert. Anastomose Seit-zu-Seit. Am 18. X. 1922 genesen entlassen.

Krankengeschichte Nr. 16. Einlieferung am 11. III. 1923. Die Pat. K., 60 Jahre alt. Incarcerierte rechtsseitige Inguinalhernie. Incarceration seit 3 Tagen. Operation in Cocainanästhesie. Im Sacke incarcerierte vom Coecum 5 cm entfernte Ileumwand. Im Sacke sehr lange, stark veränderte, mit dem Sacke adhärente Appendix. Ablösung der Appendix vom Sacke und Extraktion des Darmes mit erheblichen Schwierigkeiten. Resektion des Dünndarmes in Ausdehnung von 10—12 cm. Anastomose Seit-zu-Seit. Im postoperativen Verlauf Parese des Darmes. Es wurde Coecostomia ausgeführt. Abgang von Winden. Stuhlgang erfolgt jeden Tag auf Einläufe. Doppelseitige schwere Pneumonie mit Symptomen der Herzschwäche. Am 12. Tage nach der Operation Exitus.

Krankengeschichte Nr. 17. Das 8 Monate alte Kind O., am 25. IV. 1923 in die Klinik aufgenommen. Diagnose: incarcerierte rechtsseitige Leistenhernie. Incarceration seit 4 Tagen. Koterbrechen. Operation in Äthernarkose. Im Bruchsacke Coecumwand. Abgangsstelle des Fortsatzes incarceriert. Darm und Fortsatz mit dem Sacke adhärent. Fortsatz sehr lang, an der eingeklemmten Darmwand gebogen, adhärent mit dem Sacke und dem Darm, Teil (Ende) des Fortsatzes der Peritonealhöhle zugekehrt. Abtragung des Fortsatzes. Unterdem Einfluß der warmen NaCl-Lösung gutes Aussehen nach wie vor. Darm in die Bauchhöhle versenkt. Heilungsverlauf glatt. Am 10. Tage wird das Kind aus der Klinik entlassen. Das Kind steht gegenwärtig unter unserer Beobachtung.

Nach alledem erlaube ich mir folgendes zu sagen: Darmwandbruch ist in unserer Gegend eine nicht seltene Erscheinung. Das Alter spielt scheinbar keine große Rolle. Darmwandbruch wurde bei einem 70jähr. Greise und bei einem 8 Monate alten Kinde beobachtet. Am häufigsten kommt diese Bruchart im Alter von 50—60 Jahren vor. Am häufigsten kommen diese Hernien zur Operation am 2. und 3. Tage nach der Incarceration. Die incarcerierte Darmwand ist meistens nicht lebensfähig, deshalb mußten wir in der übergroßen Mehrzahl der Fälle (in 17 Fällen — 16 mal) Darmresektion ausführen. Technisch ist die Anwendung der Anastomose Seit-zu-Seit im Vergleiche mit der zirkulären Darmresektion, besonders im Falle einer Diameterdifferenz zwischen dem zuführenden und abführenden Darmende, wesentlich leichter. Dieser Umstand kam mir in meinen Fällen mehrfach zur Beobachtung: der zuführende Darmteil war im Gegensatz zu dem geschrumpften, abführenden Darmteile stark erweitert. Ich hatte Gelegenheit Kranke



mit vorher wegen Bruchrezidiven u. a. Seit-zu-Seit angelegten Anastomosen zu operieren. Was geschah mit der Seit-zu-Seit angelegten Anastomose? Es ergab sich, daß die blinden Enden (a, a^1) verschwinden und die Lateralanastomose dank den Naturkräften sich in ein hohles Röhrchen mit Krümmungen verwandelte, nach $1^1/_2$ Jahren hat es sich gerade ausgeglichen und erweckt den Anschein, als wäre hier eine zirkuläre Resektion ausgeführt (siehe Abb. 3). Eine derartige Beobachtung teilte mir Dr. *A. Siebenhaar* (Goly-Karamysch, das deutsche Wolgagebiet) mit, der mir auch die Krankengeschichte des betreffenden Falles zur Verfügung stellte. Ich benutze die Gelegenheit, ihm meinen innigsten Dank dafür zu sagen. In seinem Falle bei nochmaliger Operation bei einem $3^1/_2$jährigen Kinde M., das vor 1 Jahr wegen eines gutartigen Tumors des Dünndarmes (Übergangsstelle in das Coecum) operiert worden war, konnte er die blinden Enden nicht finden und hatte an der Stelle der Anastomose bloß eine kleine Einkerbung. Die dynamischen Bedingungen für die Verschiebung des Speisebreies in dem Darme bei lateraler Anastomose, die ausführlich in der Arbeit von Prof. *W. J. Rasumowsky* (Arch. f. klin. Chirurg. 50) beschrieben sind, sind wesentlich verändert[1]), wohl aber dank der vergrößerten Bewegungskraft der Peristaltik wird der Organismus mit den Hindernissen leicht fertig. Im Laufe der Zeit ändern sich die Verhältnisse an der Anastomosenstelle derart, daß die Kurvatur des Darmes mit der Verminderung (resp. mit dem Verschwinden) der blinden Enden, wie es schon *Frey* nachgewiesen hat und wie es gegenwärtig besonders unsere Beobachtungen beweisen, sich ausgleicht. Unter den von mir angeführten Fällen sind drei wegen ihrer Seltenheit besonders bemerkenswert. Im ersten Falle (siehe Krankengeschichte Nr. 4) war incarceriert der mesenteriale Teil des Darmes, nicht aber die dem Mesenterium gegenüberliegende Darmwand, wie es üblich ist. Im zweiten Falle (siehe Krankengeschichte Nr. 12) war in den Bruch die S.-Romanumwand hineingeraten. Im dritten Falle (siehe Krankengeschichte Nr. 17) beim 8 Monate alten Kinde O. war in den Bruch die Coecumwand und die Appendix hineingeraten. Dieser Fall ist wegen des Alters und der Kombination der Erkrankungen interessant. Mortalität nach der Operation in meinen Fällen sehr klein (auf 17 Fälle einmal Tod). Durchschnittlich verweilten die Kranken nach der Operation 2—3 Wochen in unserer Klinik. Was die Operation der *Richter*schen Hernie selbst betrifft, so muß ich hier einige Eigentümlichkeiten derselben hervorheben.

Meines Erachtens soll man den Bruchsack weder an der Spitze des incarcerierten Darmkonus noch an seiner Basis, sondern in der Mitte

[1]) Prof. *W. J. Rasumowsky* teilte uns mit, daß ihm bei der Aufklärung der hydrodynamischen Verhältnisse, Prof. der theoretischen Mechanik *D. Seliger* behilflich war.



zwischen ihnen öffnen, denn da wird die Darmwand am wenigsten zerstört und das Risiko, samt dem Bruchsacke den Darm zu öffnen, ist am geringsten. Wohl an der Spitze des Konus und an seiner Basis ist der Darm in der Regel so verändert und so fest mit dem Bruchsacke verwachsen, daß es ein Ding der Unmöglichkeit ist zu unterscheiden, wo die Darmserosa beginnt und wo das ödematöse Gewebe des Bruchsackes endet. Nach Eröffnung des Bruchsackes muß man, bevor man an die Erweiterung des incarcerierenden Ringes herangeht, obligatorisch den incarcerierten Darmkonus fixieren; denn sonst kann die freigewordene Darmwand unter dem Einflusse der heftigen Darmperistaltik oder des veränderten intraabdominellen Druckes leicht in die Bauchhöhle hineinrutschen, sie infizieren und zwingen, sie dort aufzusuchen, was freilich durch die enge Spalte des incarcerierenden Ringes auszuführen unmöglich ist; dadurch wird die Operation wesentlich kompliziert und gefahrvoller. Ich fixiere gewöhnlich den Darmkonus mit dem Ende der elastischen Darmklemme und gleich darauf erweitere ich den incarcerierenden Ring und extrahiere den Darm behufs weiterer Manipulationen. In sämtlichen von mir operierten Fällen sah ich mich veranlaßt, den Darm zu resezieren und ich muß betonen, daß derartige Resektionen außerhalb der Peritonealhöhle wesentlich aussichtsvoller sind als in der Peritonealhöhle selbst. Und dieses Verfahren wird mit Zuhilfenahme oben angeführter Eingriffe eine relativ harmlose und gefahrlose Operation.

Zusammenfassung: Meine persönliche Erfahrung, die sich auf die oben beschriebenen und von mir operierten 17 Fälle stützt, führt mich zu den folgenden Schlußfolgerungen:

1. Die *Richter*sche Hernie kommt in unserer Gegend ziemlich oft vor: 6% des gesamten Bruchmaterials.

2. Die Wegsamkeit des Darmes, die ab und zu zur Beobachtung kommt, darf die Operation nicht kontraindizieren.

3. Den Mechanismus der Incarceration muß man dem Charakter nach als kot-elastisch bezeichnen (in unseren Fällen stets Kot im incarcerierten Darmteile).

4. Die Spaltung des Bruchsackes muß an derjenigen Stelle vollführt werden, wo am allerwenigsten Adhäsionen mit der Darmserosa vorhanden sind (in der Mitte zwischen dem Apex des Konus und der Strangulationsfurche).

5. Der Erweiterung des incarcerierenden Ringes muß die präliminäre Fixation des incarcerierten Darmkonus mit der elastischen Darmklemme vorangehen.

6. In technischer Hinsicht ist die Anlegung der Anastomose Seit-zu-Seit wesentlich leichter, als die zirkuläre Darmresektion.

7. Die blinden Enden bei der Lateralanastomose (Seit-zu-Seit) gleichen sich allmählich im Laufe der Zeit aus und verschwinden sogar.



(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Breslau [Direktor: Geheimrat *Küttner*].)

Beiträge zur chirurgischen Duodenalpathologie.

Von
Prof. Eduard Melchior.

(Eingegangen am 7. Juni 1923.)

Mit 1 Textabbildung.

I. Der arterio-mesenteriale Duodenalverschluß.

A. Akute Formen[1]).

> *Motto:* „Reasoning a priori, it seems incredible that the relation of the mesentery to the duodenum should leave such a small factor of safety, that a mere gravitation of the small intestine into the pelvis, such as must occur in every individual when standing, could precipitate a life-endangering obstruction of the bowel" [*L. R.* und *C. A. Dragstedt*][2]).

Eine der umstrittensten Formen des hochsitzenden Ileus stellt die als arterio-mesenterialer Duodenalverschluß (a. m. D.) bezeichnete Erkrankung dar. Nicht nur hinsichtlich des klinischen Verhaltens gehen die Ansichten der einzelnen Autoren oft wesentlich auseinander, sondern vor allem auch, soweit es sich um die theoretische Seite dieser Frage, insbesondere den Entstehungsmechanismus handelt. Auf der einen Seite begegnen wir der überraschenden Vorstellung, daß überhaupt *nur der Dünndarm in das kleine Becken hinabzusinken braucht*, damit „die räumlichen Beziehungen zwischen Duodenum und Mesenterialwurzel in einer höchst unscheinbaren Weise geändert werden" — wie es bei *v. Haberer* in anderem Zusammenhange heißt —, die „selbst am Obduktionstische" „nur mit Mühe zu erkennen" ist, für den Träger aber eine lebensgefährliche Bedeutung besitzt. Nach anderer Auffassung

[1]) Schilderungen des klinischen Bildes und Darstellungen des historischen Werdeganges des a. m. D. sind schon so oft gegeben worden, daß von einer nochmaligen synthetischen Wiederholung an dieser Stelle abgesehen werden kann. Ausreichende Orientierung nach dieser Hinsicht ermöglicht das Referat von *v. Haberer* (Ergebn. d. Chirurg. **5**, 467. 1913) und meine Mitteilung in der Berl. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 38 und 39, bzw. die mit ihr im wesentlichen übereinstimmende Darstellung dieses Kapitels in der „Chirurgie des Duodenums" (Neue dtsch. Chirurg. **25**. 1917).

[2]) Journ. of the Americ. med. assoc. **79**, 612. 1922.





handelt es sich dagegen bei diesen Zuständen um einen *sekundären Vorgang*, der darauf zurückzuführen ist, daß der durch anderweitige Noxen primär gelähmte und dilatierte Magen seinerseits den Dünndarm in das Becken herabdrängt, das Gekröse strafft und auf diese Weise sich gewissermaßen selbst die Schlinge zuzieht, d. h. den eigenen Abflußweg mechanisch verlegt. Schließlich aber begegnen wir auch wiederholt der Meinung, daß die Lehre vom a. m. D. zumeist eine willkürliche Konstruktion darstellt, indem in Wirklichkeit die so bezeichneten Fälle der *Magenlähmung* bzw. *akut atonischen Zuständen, die auch das Duodenum in wechselnder Weise mitbeteiligen*, zuzurechnen sind.

Jede dieser verschiedenen Theorien zählt ihre Anhänger, und mehr oder weniger triftige Gründe sind im einzelnen dafür ins Feld geführt worden. Trotz zahlreicher immer wieder erscheinender Mitteilungen läßt sich jedoch ein wesentlicher Fortschritt der Diskussion kaum feststellen, und dies ist wohl nicht zuletzt darauf zurückzuführen, *daß auch exakte Feststellungen und zwingende Begründungen* — soweit sie im Verlauf der vielfältigen Debatten vorgebracht wurden — *von der Gegenseite entweder nicht anerkannt oder gar mit Stillschweigen übergangen werden.* Deutlich macht sich hierbei leider auch mitunter jener Ton persönlicher Gereiztheit bemerkbar, der sich immer so leicht einstellt, wenn einer vorgefaßten Meinung trotz Versagens objektiver Argumente die Anerkennung erzwungen werden soll. Überdies scheint hierbei von der ursprünglichen mechanischen Theorie des a. m. D. vielfach eine förmlich suggestive Kraft auszugehen.

Als charakteristisch hierfür mag die Tatsache gelten, daß *Mayrhofer* unter dem Titel: „Zur Klinik, Diagnose und Therapie des mesenterialen Darmverschlusses im Kindesalter[1]) einen Fall mitteilt, bei dessen Autopsie *Tandler* eine spitzwinklige Knickung am Übergang der Pars horizontalis inferior duodeni zur Pars ascendens nachwies. „Die Knickung tritt in dem Moment ein, in welchem man das Dünndarmkonvolut beckenwärts verlagert, *ist aber nicht herbeigeführt durch die Überlagerung des Duodenums von seiten der Arteria mesenterica superior, wie dies beim a. m. D. geschieht*“[2]). Trotz dieser Feststellung von autoritativer anatomischer Seite kann jedoch für *Mayrhofer* auf Grund „der klinischen Beobachtung und nach der aufklärenden Autopsie“ „kein Zweifel mehr obwalten“, daß es sich um die klassische „Incarcerationsform“ im Sinne *Kundrats* — d. h. also des a. m. D. — handelt; es ist daher auch nicht verwunderlich, daß in der Literatur dieser Fall gleichfalls wiederholt unter dieser ebenso zweifellos unrichtigen Rubrizierung erscheint. Selbst *Finsterers* Mitteilung: „Arterio-mesenterialer Duodenalverschluß und akute Magendilatation“[3]) kann bei oberflächlicher Durchsicht zu Mißverständnissen Anlaß geben, da die dort mitgeteilten 4 autoptischen Eigenbeobachtungen zunächst den Eindruck hervorrufen, als ob sie zur Illustration des primären a. m. D. dienen sollen, während an späterer Stelle der Autor seine eigene Auffassung mit guten Gründen dahin präzisiert, daß nur *einer* dazu zu rechnen

[1]) Med. Klinik 1915, S. 642.

[2]) Im Original *nicht* kursiv.

[3]) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **154**, 375. 1920.

ist und überdies zur sekundären Form nach vorausgegangener akuter Überdehnung des Magens.

Aber auch in der Art und Weise, wie die literarischen Angaben Verwertung finden, macht sich zum Nachteil unbefangener Berichterstattung eine gewisse subjektive Tendenz oft unverkennbar bemerkbar. Ein charakteristisches Beispiel liefert hierfür das vielumstrittene Problem der **Magengröße** beim a. m. D. Die Bedeutung dieses Punktes liegt nämlich darin, daß der Befund eines kleinen Magens in solchem Falle einen zwingenden Gegenbeweis gegen die grundsätzliche Annahme einer primären Magendilatation erbringen und außerdem den schwerwiegenden Unterschied beseitigen würde, der gegenüber dem Verhalten bei der gewöhnlichen Form des hochsitzenden Dünndarmileus in so charakteristischer und von den Anhängern des klassischen a. m. D. unliebsam empfundenen Weise besteht (vgl. w. u.).

Als wichtigste Beispiele für den Befund eines kleinen Magens beim typischen a. m. D. figurieren nun die Fälle von *Schmorl* und *Kundrat* (Nr. 2), bei denen — wie es bei *v. Haberer*[1]) ganz zutreffend heißt — von einer akuten Magendilatation „nicht die Rede ist". In der Tat, denn im Falle *Schmorl* beruht unser anatomisches Wissen allein auf dem von *Kelling* wiedergegebenen Satz: „Bei der Sektion fand man den Dünndarm im kleinen Becken und das Duodenum durch arteriomesenteriale Kompression verschlossen." Ebenso beschränkt sich im Fall 2 *Kundrats* das mitgeteilte Sektionsprotokoll bezüglich des Bauchbefundes auf die Angabe: „*Das Duodenum* [ist] *von dem Mesenterium der fast ins kleine Becken herabgesunkenen Dünndarmschlingen komprimiert.* Im Magen und Jejunum chymöse Massen[2])."

Daß also von einer *Magendilatation* in diesem Falle „keine Rede ist", gilt also für den Fall *Schmorls* wörtlich, für den Fall *Kundrats* insoweit, als über die Größe nichts mitgeteilt wird, sondern nur angegeben ist, daß er Chymus enthielt. Wenn nun auch tatsächlich im letzteren Falle die Vermutung naheliegt, daß eine Magenblähung fehlte, so wird dadurch für die Gesamtbeurteilung wenig gewonnen, *denn die Ileuserscheinungen waren seit 3 Tagen vorübergegangen* — worauf auch die Dünndarmfüllung hinweist —, der Tod war durch Lungenembolie eingetreten. Die Duodenalkompression — falls sie also überhaupt, nicht nur anatomisch als solche imponierte — machte klinisch jedenfalls keine Erscheinungen mehr.

Leider wirkt aber der Ausdruck „keine Rede sein" leicht *mißverständlich*, und so findet sich in der Tat bei *Ranzel* (S. 363) der Passus: „Auf wie schwachen Füßen die Abhängigkeitstheorie des a. m. D. von

[1]) Arch. f. klin. Chirurg. **108**, 307. 1917.

[2]) Wiedergegeben bei *P. A. Albrecht*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **156**, 285. 1899.

der akuten Magendilatation steht, beweisen jene Fälle, in welchen bei sichergestelltem Duodenalverschluß die Erweiterung des Magens vermißt wurde [*Kundrat*, Fall 2, *Schmorl*][1]).

Ebensowenig kann aber auch *v. Haberers* Hinweis (Arch. f. klin. Chirurg. **108**, 338) auf mehrere von *Binswanger* mitgeteilte Fälle mit fehlender Magendilatation als stichhaltig gelten, da es sich hierbei um mehr zufällige autoptische Feststellungen handelte und klinisch — wie der Autor besonders hervorhebt — die Verengerung sich in keinem dieser Fälle bemerkbar gemacht hatte.

Ähnliche ungenaue, praktisch irreführende Angaben, welche es gerade beim Studium des a. m. D. zur unabweisbaren Notwendigkeit machen, stets auf die literarischen Quellen zurückzugehen, finden sich beispielsweise auch bezüglich der **Art des Erbrochenen.** So heißt es z. B. bei *Linke*[2]), daß dieses beim a. m. D. eine fäkulente *Beschaffenheit* annehmen kann — und zwar wie *Wortmann*[3]) an anderer Stelle annimmt — durch Gärung. Als Beweis hierfür werden 2 Beobachtungen von *Wichern* sowie von *Braun* und *Seidel* angeführt. In Wirklichkeit aber betont *Wichern* gerade umgekehrt, daß diese Erscheinung in seinem Falle dafür spricht, daß tatsächlich *keine Verlegung vorlag*, womit anatomisch übereinstimmt, daß hier „die Weite des Duodenums allmählich abnahm". Auch fand sich im Dünndarm dünnbreiiger gefärbter Stuhl, offenbar als Zeichen dafür, daß keine völlige Aufhebung der Passage bestand. Die Annahme eines mechanischen Duodenalverschlusses — im Sinne des a. m. D. — wird daher mangels ausreichender positiver Begründung vom Autor *ausdrücklich abgelehnt* und die Beobachtung dementsprechend der akuten Magenerweiterung zugerechnet. Ähnlich liegt der von *Braun* und *Seidel* mitgeteilte Fall, der im übrigen in Heilung ausging und daher nur nach klinischen Gesichtspunkten gewertet werden kann. Denn nach dem Wortlaut der Verff. liegt hier „ein direkter Gegenbeweis gegen eine Duodenalverlegung" vor. „Hier gingen Flatus noch zur Zeit starker Auftreibung ab; bei der Ausspülung des Magens wurde nun weiter ganz zweifellos konstatiert, daß nach vorübergehender Klärung des Spülwassers immer wieder von neuem stinkende trübe Massen in den Magen nachflossen. Nach der Menge dieser Massen und der Häufigkeit der Wiederholung konnten dieselben nur aus dem Jejunum stammen, dessen oberer Teil demnach an der Dilatation beteiligt gewesen sein muß."

Es wiederholt sich also auch hier die Tatsache, daß unter die Symptome des a. m. D. eine Erscheinung gerechnet wird, die von kritischen Beobachtern gerade als wichtiger Gegengrund gegen die Annahme eines solchen Zustandes bezeichnet wird.

---

1) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **150**, 361.
2) Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **93**, 361. 1914
3) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **146**, 407. 1918.



Gewiß kann auch bei reiner intrastomachaler Gärung der Mageninhalt ausgesprochen übelriechend werden[1]), und gerade auch bei den unter dem Begriffe des a. m. D. zusammengefaßten Zuständen ist wiederholt von dem außerordentlich fötiden Charakter der gestauten Flüssigkeit die Rede[2]). Aber zwischen „fötider" und „fäkulenter" Beschaffenheit besteht doch wohl meist ein charakteristischer und unverkennbarer Unterschied. Auch auf Grund eigener Erfahrungen bin ich der Überzeugung, *daß die fäkulente Beschaffenheit des Erbrochenen mit Sicherheit eine nur auf Magen oder Duodenum beschränkte Passagestörung auszuschließen gestattet*, wie folgende Beobachtung lehrt:

Fall 1. Elisabeth, K., aufgenommen 31. II. 1923. 18jährig. Die an Schizophrenie mit hochgradigen Erregungszuständen leidende somatisch bis dahin gesunde Pat. soll seit etwa dem 26. oder 27. I. jegliche Nahrung verweigert haben. Bei der Aufnahme in die Nervenklinik am 30. I. erfolgte Erbrechen, das zuerst keine Besonderheiten aufwies, aber bei jedem Versuch, Nahrung einzuflößen, reichlicher wurde, wobei das Erbrochene eine immer *grünere Verfärbung* annahm. Am 1. II. morgens sieht das Erbrochene *kotig gelb* aus, riecht *fäkulent* und wird in großen Massen entleert. Als ich am Mittag die Pat. als Consiliarius sehe, biete sie folgenden Befund:

Haut sehr kühl; Temperatur 35°. Äußerste allgemeine Unruhe, Puls sehr klein, Gesichtsausdruck kollabiert. Bauch flach. Genauere Untersuchung wegen heftigen Tobens der Pat. nicht möglich; doch besteht jedenfalls keine reflektorische Muskelspannung. Rectal o. B. Schwache Darmgeräusche stellenweise hörbar. — *Diagnose* nicht absolut sicher. Das anfänglich gallige Erbrechen läßt an Atonia gastro-duodenalis acuta denken, doch weist die sekundäre fäkulente Beschaffenheit auf Mitbeteiligung des Dünndarmes hin. Die fehlende Auftreibung des Bauches spricht für hohe Lokalisation der Passagestörung. Obwohl eine Atonie weitaus am wahrscheinlichsten erscheint, macht hier die Unmöglichkeit exakter Untersuchung die operative Revision erforderlich.

Verlegung in die Chirurgische Klinik. Operation wenige Stunden später (*Melchior*). In Narkose erscheint die mittlere Bauchgegend etwas aufgetrieben. Mediane Laparotomie ober- und unterhalb des Nabels. Kein Ascites, keine peritoneale Injektion, keine venöse Stase. *Magen erheblich gebläht*, ebenso — unter diffusem Übergang — *das gesamte Duodenum. Die Blähung setzt sich weiterhin kontinuierlich ohne jede Marke noch etwa 15 cm weit auf die oberste Dünndarmschlinge fort.* Hier bestehen einige fibröse Adhäsionen zum Mesocolon transversum; es fehlt aber eine eigentliche Knickung oder Verengerung des Darmes; die Auftreibung verliert sich vielmehr allmählich in völlig kollabierten Darm. Der gesamte Dünndarm ist blaß, typischer Hungerdarm, liegt größtenteils im kleinen Becken. Keine Mesenterialstraffung. (Die Blähung der obersten Dünndarmschlinge war schon sichtbar, bevor der übrige Dünndarm heraufgenommen wurde, d. h. nach Hochschlagen des Netzes mit dem Colon transversum.) Dickdarm ebenfalls dünn, luftleer, aber mit eingedicktem knetbarem Kot gefüllt. Sonstige intraabdominelle Veränderungen fehlen. Diagnose: Atonia gastro-duodenalis-jejunalis (superior) acuta. Bauchnaht. Dauer des Eingriffes 20 Minuten. — Beckenhochlagerung, Glycerinklysma, Kochsalzinfusion subcutan, Heizen des Rumpfes.

---

[1]) *Ehret*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **3**, 579. 1898.

[2]) Z. B. *Legueu*, Soc. de Chirurg. de Paris 1905, S. 875; *Reynier*, ibidem, S. 981.



Schon am Abend des Operationstages wird Stuhl erzielt, ebenso reichliche Entleerungen am folgenden Tage. Wegen des psychischen Verhaltens der Pat. muß sie schon am 4. II. in die Nervenklinik zurückverlegt werden. Wundverlauf ungestört. Keine gastro-intestinalen Erscheinungen mehr. (Letzte Beobachtung 28. IV. 1923.)

In Übereinstimmung mit *Wichern* sowie *Braun* und *Seidel* lehrt also diese Beobachtung — auf die wir im anderen Zusammenhang noch einmal zurückkommen werden —, daß fäkulentes Erbrechen, weit entfernt zur gelegentlichen Symptomatologie des a. m. D. zu gehören, *im Gegenteil diesen Zustand mit Sicherheit auszuschließen gestattet.* Tatsächlich nimmt auch *v. Haberer* in seinem 1917 als a. m. D. mitgeteilten Fall, bei dem das später gallige Erbrechen anfänglich leicht fäkulent war, an, daß rückgestauter oberster Dünndarminhalt hierbei im Spiele war. Auch der weiter unten mitgeteilte Fall 2 illustriert dieses Verhalten in deutlichster Weise.

Vollends unerfüllbare Anforderungen werden an die Einbildungskraft des Lesers gestellt, wenn wir von Fällen hören, *in denen der a. m. D. nach Gastroenterostomie oder Magenresektionen vom Typus Billroth II eingetreten sein soll*, d. h. unter Umständen, in denen das fragliche mechanische Hindernis — falls es überhaupt bestehen sollte — bereits durch die Anastomose umgangen und demgemäß *bedeutungslos* ist. Höchstens bei extremer Strangulation, die reflektorisch den Gesamttonus des Magen-Darmtraktus herabsetzt, könnte eine derartige Abschnürung zum Bilde des Ileus führen. Wir werden aber später sehen, daß selbst von den Anhängern des primären a. m. D. eine derartig intensive Strangulation abgelehnt wird.

Als Beispiel für derartige schon von vornherein recht unverständliche Beobachtungen mag Fall 5 aus der von *Reinhard*[1]) mitgeteilten Kasuistik gelten:

35 jährige ♀ Operation wegen perforiertem Ulcus duodeni. Naht. G. E. Postoperativer Verlauf gestört. Brechreiz. „Im linken Epigastrium deutliche kugelige Auftreibung, die den Eindruck eines motorisch unruhigen Magens erweckt (Magensteifung ?).“ Ausheberung von viel galliger Flüssigkeit. Da der Zustand anhält und besonders auch die Umlagerung nach *Schnitzler* versagt, Relaparotomie am 5. Tage. Kein freier Erguß. Magen mittelweit mit Flüssigkeit gefüllt. G. E. durchgängig; a. m. D. „in klassischer Weise“. Enteroanastomose. Tod an Peritonitis.

Nach *Reinhard* handelt es sich hier um die „sogenannte mechanische Form des mesenterialen Verschlusses“. Hierfür wird insbesondere „die deutliche Magensteifung“ ins Feld geführt, „ein Beweis gegen die Atonie des Organes“. Die G. E. hat seines Erachtens anfänglich funktioniert, „aber nur solange der Magen noch nicht atonisch und dilatiert war“. — Daß aber diese Deutung einer ernsthaften Kritik nicht standzuhalten vermag, liegt wohl auf der Hand. Selbst wenn wir von dem

[1]) Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 168, 319. 1921.

Widerspruch absehen, der hinsichtlich des Verhaltens des Magens in der eigenen Fassung des Autors besteht, indem zunächst nur vom Verdachte einer Magensteifung, dann aber von „deutlicher“ Steifung die Rede ist, so würde natürlich bei motorisch erhaltener Magenfunktion die einfache Verlegung des Duodenums ohne wesentliche Wirkung bleiben und so wäre nicht einzusehen, warum es dann zur sekundären Atonie kommen sollte. Jedenfalls könnte aber diese Atonie nicht die Folge eines a. m. D. darstellen, so daß unter keinen Umständen die vom Autor gewählte Rubrizierung Anspruch auf Gültigkeit hätte.

In Wirklichkeit dürfte aber wohl kaum ein Zweifel an einer primären Atonie bestehen können, zumal der fehlende Abgang von Stuhl und Winden zusammen mit dem Befunde der übrigen Darmleere der Annahme eines anfänglichen Funktionierens der G. E. unmittelbar *widerspricht*.

Auch *v. Haberer* erwähnt eine eigene Beobachtung dieser Art — „am 13. Tage nach bereits vollständig geheilter G. E. das typische Krankheitsbild, das infolge der Vehemenz, mit der es einsetzte, an Embolie denken ließ und ebenso rasch durch zweckmäßige Lagerung zu beheben war“. Auch hier wurden „Magensteifungen deutlich gesehen“. Bezüglich der Kritik dieses Falles möchte ich mich *Finsterer* durchaus anschließen, der es für ausgeschlossen hält, daß „ein gut funktionierender Magen mit ‚Magensteifungen‘ den Inhalt durch die G. E. nicht sollte entleeren können, selbst dann, wenn das Duodenum durch die Art. mes. sup. wirklich komprimiert gewesen wäre, also ein echter Duodenalverschluß bestanden hätte, da man doch, falls nicht der Pylorus absolut verschlossen ist, das Duodenum auch infrapapillär komplett abbinden kann, da dann der Duodenalinhalt (Galle, Pankreassaft) durch den Pylorus in den Magen und von da in die abführende Jejunumschlinge sich entleert“.

Tatsächlich geht ja wohl schon seit langem (*Delbet*, *Kausch*, *Melchior* u. a.) die allgemeine Auffassung dahin, daß es sich bei derartigen Störungen nach G. E. — falls keine technischen Fehler vorliegen — vorwiegend nur um *Atonie* handelt. In besonders tragischer Erinnerung bleibt mir ein Fall von Ulcus duodeni, bei dem die tadellos funktionierende G. E. unmittelbar die bis dahin sehr heftigen Beschwerden beseitigte; am Tage vor der schon festgesetzten Entlassung wird eine Bi-Röntgenaufnahme gemacht; sofort nach dieser offenbar zu früh erfolgten mechanischen Belastung kommt es zur akuten paralytischen Dilatation des Magens, die jeder Therapie trotzend den tödlichen Ausgang herbeiführt:

Fall 2. Otto B., 40jährig, aufgenommen 27. IV. 1914. 4jährige Ulcusanamnese mit heftigen Beschwerden. Okkultes Blut +. Zapfenförmiger Ausguß des Bulbus duodeni mit divertikelartiger Ausbuchtung. Starke Hyperacidität. 5. V. Operation. Magen dilatiert. Pars sup. duodeni durch Adhäsionen zur Leber fixiert. Bild des narbigen „pouched ulcer“. G. E. retr. post. — Postoperativer Verlauf



ungestört. 14. V. *Völlig beschwerdenfrei*. Schmerzen geschwunden. Nahrungsaufnahme ungestört, fühlt sich völlig wohl. 15. V. Röntgenaufnahme. Anastomose funktioniert gut. — Unmittelbar darauf galliges Erbrechen, das sich am Abend wiederholt. Keine Flüssigkeitsaufnahme von oben. 16. V. Wieder Erbrechen in gleicher Weise. Magenspülung entleert große Mengen Galle mit Bi-Resten. 18. V. Zustand unverändert. Pat. erbricht täglich 2—3 mal größere fast rein gallige Mengen. Abends und morgens Spülungen; danach Besserung. Trotz Nährklystieren usw. macht Pat. einen kollabierten Eindruck. Bauchlage, r. oder l. Seitenlage bei erhöhtem Fußgestell ohne Einfluß. 21. V. Nach anscheinender zeitweiliger Besserung Verfall, dauernder Singultus. Massiges Erbrechen galliger Flüssigkeit, Spülung fördert deutlich *fäkulenten* Inhalt zutage. Relaparotomie: G. E. durchgängig. Zuführende Schlinge mäßig gefüllt, abführende fast leer, ca. 50 cm unterhalb ist der Dünndarm maximal kontrahiert. Die abführende Schlinge scheint durch Adhäsionen an der G. E.-Stelle selbst etwsa abgeknickt zu sein (?). Vordere Anastomose nach *Braun*. Erholung tritt nicht mehr ein. Tod am nächsten Tage. Sektion: Anastomosen intakt und gut permeabel. Oberster Dünndarm auf ca. 50 cm gebläht.

Der klinische Hergang zusammen mit dem anatomischen Befund schließt demnach im voranstehenden Falle jede mechanische Erklärung des „Ileus" wohl mit Sicherheit aus; die nachträgliche Relaparotomie war natürlich zwecklos. Das schließliche Fäkulentwerden des Erbrochenen ist auch hier mit aller Deutlichkeit auf die nachträgliche Beteiligung des oberen Dünndarmes an der Lähmung zurückzuführen.

Auch sonst pflegt sich bei dieser Komplikation — soweit in der Literatur Sektionsberichte darüber vorliegen — ein wesentlich anderes Bild zu finden, als es dem a. m. D. entspricht:

So sah *Tuffier*[1]) ebenfalls eine enorme Magendilatation bei durchgängiger Gastroenteroanastomose („et il n'existait pas trace d'une disposition anatomique quelconque de circulus vitiosus"). In einem bei *Kuru*[2]) wiedergegebenen Falle von *Mizoguchi* zeigte sich außer der Magenblähung auch „ein Teil des Duodenums etwas meteoristisch". In einem der von *Steinthal*[3]) mitgeteilten Fälle scheint es sich ebenfalls um reine Magendilatation enormen Grades bei vorhandener G. E. gehandelt zu haben. („Hier kann unmöglich die Radix mesenterii das primäre Hindernis geboten haben.") *Dubs*[4]) berichtet über zwei weitere Fälle dieser Art, wobei der Magen mächtig dilatiert bis zur Symphyse reichte, „Duodenum wenig gefüllt", als sekundäre Ursache des Abflußhindernisses wird der Druck des gestauten Magensackes auf den abführenden Schenkel angenommen. *Nieden*[5]) sah in einem Falle — bei entzündlich verengtem Pylorus und Ulcerationen — autoptisch starke Erweiterung von Magen und Duodenum. „Mit dem Finger gelangt man (vom Jejunum aus) leicht unter die Gekrösewurzel, von ihr aus hindurch nach dem Duodenum." Eine mesenteriale Kompression lag demnach nicht vor, wohl aber war durch Druck der ballonartig erweiterten horizontalen unteren Duodenalportion gegen den aufsteigenden Schenkel ein klappenartiger Verschluß seitens der Darmwand selbst zustande gekommen. Eine andere ähnliche Be-

[1]) Soc. de Chirurg. de Paris 1905, S. 1032.
[2]) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 23, 169. 1911.
[3]) Zentralbl. f. Chirurg. 1913, S. 600.
[4]) Zentralbl. f. Chirurg. 1919, S. 211.
[5]) Arch. f. klin. Chirurg. 117, 338. 1921; Zentralbl. f. Chirurg. 1920, S. 418.

obachtung *Niedens* betrifft eine Magenresektion nach *Polya-Reichel*. Hier fand sich bei der Sektion ein Knickverschluß an der Flexura duodeno-jejunalis, der darauf zu beruhen schien, „daß der erweiterte Magen mit großer Kraft an dem zuführenden Schenkel zog, und da dieser an der Flexura duodeni-jejunalis in seiner Lage fixiert ist, trat eine bandartige Straffung und Undurchgängigkeit auf."

Zusammenfassend handelt es sich also bei diesen *ileusartigen Zuständen nach* G. E. — die im wesentlichen dem Bild des Circulus vitiosus im alten Sinne entsprechen —, soweit sie nicht auf technische Fehler zurückzuführen sind, entweder um *reine Atonie* oder um das Mitspielen *sekundärer mechanischer Passagestörungen*, die entweder durch Knick, Druck des Magens auf die abführende Schlinge, vielleicht schließlich auch ausnahmsweise auf einer Mesenterialstraffung mit sekundärer Duodenalkompression beruhen. *Bei Verschluß des Magenpförtners* würde aber dieser letztgenannte Mechanismus naturgemäß zu einer reinen Binnenstauung innerhalb des Duodenums führen, und *jedes gallige Erbrechen* — das ja für diese Zustände so charakteristisch ist — bzw. überhaupt jeder gallige Reflux in Magen oder Dünndarm *würde unter solchen Umständen einen wirksamen a. m. D. logischerweise mit aller Sicherheit* ausschließen. Die klassischen Erscheinungen des „Circulus" bei Magenresektionen vom Typus Billroth II sind also mit der Annahme eines a. m. D. *von vornherein völlig unvereinbar*. Bei *durchgängigem Pylorus* haben andererseits derartige sekundäre mechanische Hindernisse nur eine höchst untergeordnete Bedeutung, und vollends einen primären a. m. D. bei funktionsfähigem Magen anzunehmen, ist mit rationellen theoretischen Voraussetzungen gänzlich unvereinbar. Wenn trotzdem aber — wie wir sahen — derartige Behauptungen immer wieder auftauchen, so scheint das daran zu liegen, daß gerade beim a. m. D. jede These kritiklos passieren darf, wenn sie nur zur theoretischen Stützung dieses höchst problematischen Krankheitszustandes irgendwie geeignet erscheint.

Es gilt dies vor allem für die **physikalische Begründung dieser Ileusform,** bei der die ursprüngliche schon von *Wunderlich* (1856) geäußerte Vorstellung, *daß der Dünndarm rein durch sein Eigengewicht eine zur Duodenalverlegung ausreichende Mesenterialstraffung herbeiführen könne*, immer wieder auftaucht, obwohl die Unhaltbarkeit dieser Anschauung eigentlich schon längst nicht mehr zur Diskussion stehen dürfte. Damit nämlich — ganz abgesehen zunächst von dem Maße der hierbei auftretenden Zugkräfte — überhaupt eine wesentliche Spannung des Gekröses erfolgen kann, muß der Dünndarm sich im kleinen Becken befinden, was wiederum nur bei leerem Zustande möglich ist. Bestenfalls käme also das Eigengewicht des leeren Dünndarms in Betracht, das nach *F. Müller* und *Glénard* auf etwa 500 g anzunehmen ist. Tatsächlich handelt es sich jedoch bei einer derartigen anscheinend exakten Berechnung nur um ein bloßes Spielen mit Zahlen. Denn in



der geschlossenen Bauchhöhle sind die Organe nicht etwa frei suspendiert, „sondern ihre Statik ist in der Weise gesichert, daß sie auf ihrer Grundlage, d. h. den jeweilig benachbarten Organen sowie den Bauchwandungen einschließlich des Beckenbodens aufruhen, also gleichsam schwimmen". (*Melchior* l. c.) Ein gewiß nur sehr geringer Bruchteil jener oben genannten Kräfte kann also innerhalb des geschlossenen Systems durch enterale Eigenstraffung des Mesenteriums aufgebracht werden, deren Einfluß auf die Duodenalpassage aber offenbar bedeutungslos bleibt, da sonst schon etwa jedes längere Fasten eine unmittelbare Ileusgefahr für den Betreffenden mit sich bringen würde.

Nur bei Fortnahme des Beckenbodens könnte in Wirklichkeit das Eigengewicht des Dünndarmes voll als Zugkraft auf das Mesenterium zur Geltung gelangen, nicht aber etwa schon bei hochgradiger Enteroptose, da hierbei unter Erschlaffung der vorderen Bauchwand die Eingeweide gleichzeitig auch nach vorn sinken und der Winkel des Mesenterialansatzes sich infolgedessen vergrößert. Es erscheint daher einigermaßen willkürlich, wenn *Rohde*[1]) einfach erklärt: „Unter den pathologischen Verhältnissen bei Enteroptose kommt daher diese Zugwirkung (d. h. 500 g) *völlig*[2]) zur Geltung. Dadurch wird der Winkel zwischen Art. mes. sup. und Aorta bzw. Wirbelsäule noch spitzer als normal und das in diesen Winkel laufende Duodenum komprimiert." Eher schon wäre unter diesen Voraussetzungen eine erheblichere Kompression bei den inguinalen Eventrationsbrüchen denkbar, und auch *Rokitansky* hat in diesem Sinne auf die Prädisposition des Mesenteriums hingewiesen, wenn es „durch Lagerung in großen (Leisten-, Scrotal-) Hernien zu einem Strang umgewandelt worden ist". Um so eigentümlicher ist, daß entsprechende klinische Beobachtungen völlig zu fehlen scheinen, obwohl derartige „übergroße" Hernien doch nicht allzu selten in chirurgische Behandlung gelangen[3]).

Trotzdem also die Mechanik dieser Verhältnisse — zum mindesten für die praktischen Bedürfnisse — einigermaßen geklärt erscheint, wird in der Literatur doch immer wieder noch mit längst widerlegten Begriffen weiter operiert, und es ergibt sich hieraus gleichzeitig die Berechtigung bzw. Notwendigkeit, diese eigentlich längst erledigten Probleme von neuem zur Sprache zu bringen. So heißt es z. B. noch jüngst bei *v. Mutach*[4]) bezüglich eines Falles, der unter einem als a. m. D. aufgefaßten Symptomenkomplex nach Cholecystektomie ad exitum gekommen war: „Bei der durch die vorangehende Krankheit geschwäch-

---

[1]) Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **119**, 86. 1920.

[2]) Im Original *nicht* kursiv.

[3]) Bezüglich der Kritik eines von *Delagénière* als hierhergehörig mitgeteilten Falles verweise ich auf meine Darstellung in der „Chirurgie des Duodenum".

[4]) Zentralbl. f. Chirurg. 1920, S. 1264.

ten Pat. führte die Bettruhe und die allgemeine Gewebsschädigung durch die Narkose zu einer allgemeinen Gewebserschlaffung. Infolge letzterer wurde das Dünndarmmesenterium durch das Gewicht der Därme allmählich in die Länge gezogen, die Dünndärme sanken über das Promontorium ins kleine Becken hinunter und übten dadurch bei Rückenlage am Mesenterium einen viel stärkeren Zug aus als zuvor." Während also die Tatsache, daß nach Narkose — insbesondere im Gefolge von Eingriffen in der Oberbauchgegend — eine akute Magen-Duodenal-dilatation eintreten kann, sowohl klinisch wie experimentell einwandfrei gesichert ist, liegt es hier dem Verf. näher, zunächst zur Hypothese einer vermehrten Dehnbarkeit des Gewebes (unter dem Einfluß von Bettruhe, Narkose usw.) zu greifen, sowie ferner die längst widerlegte „Zugtheorie" des Dünndarmes wieder aufleben lassen mit der ebenso neuen wie physikalisch überraschenden Version, daß der tiefer getretene Darm — und dazu noch in Rückenlage! — zu einem stärkeren Zuge als zuvor befähigt sei. Ganz besonders auffällig erscheint dabei schließlich noch der Umstand, daß alle diese Vorgänge sich entwickeln konnten, obwohl Pat. zum besseren Abfluß einer interkurrent aufgetretenen Gallenfistel fast dauernd rechte Seiten- und Bauchlage einnahm, d. h. eine Haltung, die sonst vielfach — und zwar gerade bei den Anhängern des a. m. D. — als unfehlbare kausal-mechanisch begründete *Therapie* dieses Zustandes gilt. Wir kommen auf diesen letzteren Punkt noch weiter unten zu sprechen.

A. Braun[1]) läßt seinerseits die zur Kompression des Duodenums notwendige Zugkraft dadurch zustande kommen, „daß der Darm nicht fest dem Beckenboden aufliegt, sondern gewissermaßen an seinem Mesenterium hängt". Eine solche Vorstellung würde also — trotz Widerspruch des Verf. — darauf hinauslaufen, innerhalb der Bauchhöhle von den Einflüssen des hydrostatischen Druckes gänzlich unabhängige umschriebene Zonen anzunehmen bzw. gar luftleere Räume nach dem Vorgange *Keppichs* — eine Hypothese, deren gänzliche Unabhängigkeit wir schon an anderer Stelle dargelegt haben[2]). Die seltsame Vorstellung *Zades*[3]), daß der Dünndarm nach „Orten niederen Druckes, also nach abwärts ins kleine Becken" ausweicht, lebt hier also in nur wenig veränderter Form wieder neu auf. Wenn *A. Braun* weiterhin bei einer Operation die Feststellung macht, daß „der Magen und das Duodenum außerordentlich stark gebläht, jedoch nicht über das physiologische Maß hinaus vergrößert sind", so erscheint auch ein derartiger Befund einigermaßen befremdlich, da doch die Wandungen dieser Hohlorgane so nachgiebig sind, daß eine „außerordentlich starke" Blähung not-

[1]) Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **128**, 103.
[2]) *E.* und *P. Melchior*, Arch. f. klin. Chirurg. **119**, 148. 1922.
[3]) Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **46**, 394. 1905.

wendigerweise auch eine abnorme Dilatation — zumal bei äußerer Druckentlastung, d. h. bei geöffneter Bauchhöhle — unmittelbar herbeiführen müßte. Die größte Schwierigkeit für das Verständnis des Lesers bieten aber zweifellos die Ausführungen *Reinhards*. Auch dieser Autor hält die infolge langen und schweren Krankenlagers abgemagerten Patienten für prädisponiert, „da bei ihnen die Baucheingeweide, insbesondere Magen und Darm, durch Schlaffheit der Ligamente und durch Fettarmut des veränderten langausgezogenen Mesenteriums in ihrer anatomischen und funktionellen Beschaffenheit stark geschädigt sein können. Durch diese zahlreichen pathologischen Verhältnisse wird nun eine Grundlage für die Entfaltung abnormer mechanischer Kräfte geschaffen, welche durch einen äußeren Anlaß — oft genügt schon der Schock einer Operation oder einer einfachen Narkose — in Tätigkeit treten und das Zustandekommen der Krankheit veranlassen können". Warum freilich gerade ein langes Krankheitslager — also Umstände, die doch hinsichtlich des Längszuges gerade eher eine Schonung der Ligamente bedeuten — die Verlängerung des Mesenteriums herbeiführen soll, und in welcher Weise vollends physikalisch die Entstehung jener „abnormen mechanischen Kräfte" zu verstehen ist, die der Operationsschock gewissermaßen explosionsartig zur Auslösung bringt, wird leider auch nicht nur andeutungsweise erklärt. Um so auffälliger ist es dagegen, wenn sich *Reinhard* gegenüber Druckkräften, die in der Tat wohl geeignet sind, das Darmkonvolut beckenwärts zu verlagern, äußerst skeptisch verhält, zumal derartige Momente sonst für die Ätiologie des a. m. D. häufig herangezogen werden. So ist z. B. von *v. Haberer*, der eine Frau wegen Rectusdiastase operierte und dabei, um die Wiederkehr gelöster Verwachsungen zu verhüten, das Netz über den Magen nach oben verlagerte, davon überzeugt, „daß dieser Faktor eine nicht zu unterschätzende Rolle bei dem Zustandekommen des a. m. D. (in seinem Fall) spielte. Es ist begreiflich, daß das selbst bei einem mageren Menschen immerhin ein gewisses Gewicht besitzende große Netz durch seine Verlagerung nach oben einen Druck ausüben kann, der gegen das kleine Becken zu wirkt". Was hier aber bezüglich des gewiß nicht schweren großen Netzes — und sogar noch in Bettruhe bzw. bei Anwendung der *Schnitzler*schen Lage — ohne weiteres angenommen wird, will *Reinhard* selbst bezüglich eines dilatierten und abnorm gefüllten Magens nicht gelten lassen; im Gegenteil bezeichnet er „die Erklärung der rein mechanischen Wirkung des dilatierten Magens als völlig ungenügend und als haltlos. Ein erweiterter, ja sehr stark dilatierter Magen kann unmöglich einen Dünndarm, welcher gesund ist und normal funktioniert, durch seinen Druck so nach unten dislozieren, daß hieraus selbst nicht bei einer abnormen Radix mesenterii ein Abschluß des Zwölffingerdarms durch Zug und Straffung des Mesenteriums resultiert".



Wir begegnen hier also sogar unter den Anhängern des primären a. m. D. physikalischen Vorstellungen, die — ganz abgesehen zunächst von ihrer Berechtigung im einzelnen — prinzipiell *miteinander völlig unvereinbar sind.* In welcher Weise sich im übrigen *Reinhard* vorstellt, daß ein gesunder normal funktionierender Dünndarm sich gegen einen kräftigen von oben her kommenden beckenwärts gerichteten Druck zu wehren vermag, bleibt leider — wie so manches andere in den Ausführungen dieses Autors — unerläutert. Die ganze Frage erscheint freilich bis zu einem gewissen Grade aus dem Grunde gegenstandslos, da fast in unmittelbarer Folge zu lesen ist, daß sich aus dem Zustande einer primären akuten Magendilatation „sehr leicht eine mechanische Abschnürung der Pars inferior duodeni entwickeln kann, so daß nun durch die mesenteriale Abknickung (sic!) ein anatomisches Hindernis entstanden ist". Der Autor von S. 322 (l. c.) setzt sich damit in so unvereinbaren Widerspruch mit den Ausführungen der voranstehenden Seite, daß der kritische Betrachter sich wohl damit begnügen darf, auf diesen Teil der wissenschaftlichen Fundamente der Lehre vom a. m. D. hingewiesen zu haben. Im einzelnen werden uns die Beziehungen der Magenatonie zum sekundären Duodenalverschluß noch weiter unten beschäftigen müssen.

Wie sehr im übrigen durch derartige eigentümliche physikalische Vorstellungen die objektive Registrierung beeinträchtigt werden kann, ergibt sich anschaulich aus dem von *Reinhard* mitgeteilten Fall 8, in dessen Sektionsprotokoll es heißt: „Das Mesenterium ist durch die engen im Becken liegenden Dünndarmschlingen stark herabgezerrt und übt hierdurch den Druck auf das untere Duodenum aus." —

Ein weiteres Argument, das ich in meiner 1914 erschienenen Mitteilung als wenig vereinbar mit der herkömmlichen mechanischen Theorie des primären a. m. D. besonders hervorgehoben habe, besteht darin, *daß jene hypothetischen durch das Darmgewicht bedingten Zugkräfte immerhin noch relativ am beträchtlichsten in aufrechter Haltung sind, wogegen in der überwiegend großen Mehrzahl der Fälle sich diese Komplikation bei bettlägerigen Patienten entwickelt*, ja sogar — wie in dem oben zitierten Fall *v. Mutachs* — selbst die Bauchlage das Zustandekommen des Syndroms nicht auszuschließen braucht. Auch *v. Haberer* teilte 1909 einen Fall von chronisch intermittierendem a. m. D. mit, bei dem das Erbrechen jedesmal dann eintrat, wenn Pat. lag, also unter Umständen, die einer supponierten Mesenterialstraffung gerade *entgegengesetzt* wirken sollten. Soweit ich ersehe, sind jedoch alle späteren Diskussionen an dieser Überlegung, an der ich auch heute nichts abzuschwächen habe, mit völligem Stillschweigen vorübergegangen — ich wüßte in der Tat auch keinen triftigen Grund, den man ihr entgegen-



stellen könnte. Und wenn *Vogel*[1]) schreibt: „Die theoretischen Einwürfe, die *Melchior* gegen das primäre Entstehen des a. m. D. erhoben, sind durch *v. Haberer* schon widerlegt . . .“, so leidet die anscheinend dogmatisch gedachte Gültigkeit dieses Satzes schon daran, daß — wie betont — dieser Punkt überhaupt nicht zur Diskussion gelangt ist. An und für sich wird natürlich durch derartige Argumente eine wissenschaftliche Streitfrage kaum wesentlich gefördert, und mit gleichem Rechte könnte ich beispielsweise auch auf *F. Cahens*[2]) Ausspruch verweisen: „Ich halte die Einwände von *Kayser* und *Melchior* gegenüber *Haberer* auch heute noch nicht für entkräftet.“ Immerhin dürfte aber die eben berührte Frage sich einigermaßen mit der Beurteilung derjenigen seltenen Fälle decken, bei denen das klinische Syndrom sich aus anscheinend voller Gesundheit heraus bei *nicht*-bettlägerigen Menschen entwickelt hat. *Rohde* hat eine Anzahl derartiger Beobachtungen — die freilich nicht sämtlich in diese Gruppe gehören — zusammengestellt, und sie „beweisen“ ihm, „daß nicht eine postoperative Schädigung mit Dilatation des Magens das Primäre sein kann“. Natürlich — denn eine Operation ist ja gar nicht vorausgegangen. Sollte aber *Rohde* — wie ich vermute — das Schwergewicht auf die Schädigung mit Dilatation, d. h. Lähmung des Magens legen, so weiß ich nicht, wie er diese modifizierte These begründen wollte. Tatsächlich hält auch *Finsterer* umgekehrt gerade alle diejenigen Fälle, in denen keine Laparotomie vorgenommen wurde, für unvereinbar mit der Annahme eines primären a. m. D., da unter solchen Umständen nicht einzusehen wäre, warum das Jejunum plötzlich in das kleine Becken herabsinken und zur Kompression des Duodenums führen sollte, bzw. — wenn ein solcher Hergang überhaupt möglich wäre — warum es dann *nicht öfters* dazu käme.

Tatsächlich berührt diese letztere Erwägung wohl den Ausgangspunkt aller Opposition gegen die Lehre vom primären a. m. D., und ich möchte es — selbst auf die Gefahr hin, gründlich mißverstanden zu werden — offen heraussagen, daß dieser Widerstand zunächst *rein gefühlsmäßigen Quellen* entstammt. Es widerstrebt unserer Vorstellung — wie es auch in dem vorangestellten Motto zum Ausdruck gelangt — die Annahme, daß nur jene „unscheinbare Veränderung“ in der Statik der Bauchorgane, wie sie namentlich im Hungerzustande und in stehender Haltung fast unvermeidlich und so häufig eintritt, ausreichen soll, um unmittelbar zur lebensbedrohlichen Unterbrechung der Darmpassage zu führen. Sollten aber die zahlreichen Bedingungen, die hierfür sonst noch als prädisponierend genannt werden, wirklich auch noch eine derartige Bedeutung besitzen, so wäre eigentlich nur der Umstand überraschend, daß das Menschengeschlecht diesem „*abdominellen Konstruk-*

[1]) Wien. klin. Wochenschr. 1918, S. 237.
[2]) Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 1427.

tionsfehler" — wie man wohl sagen dürfte — nicht schon längst zum Opfer gefallen wäre, *zum mindesten aber müßte diese Komplikation ganz außerordentlich häufig sein.*

Aber auch dies ist offenbar nicht der Fall, zum mindesten bestehen hierüber zahlreiche Differenzen in der Meinung der Autoren. So dürfte schon allein die Tatsache, daß *Reinhard* nicht weniger als 10 Fälle (darunter 8 mit tödlichem Ausgang) beobachten konnte, von denen 9 einem Zeitraum von 5 Jahren angehören, dafür sprechen, daß wir es hierbei mit einem doch relativ häufigen Ereignis zu tun haben. Auch *v. Haberers* Mitteilung aus dem Jahre 1913 scheint deutlich nach dieser Richtung zu weisen[1]). In der Folge scheint *v. Haberer* diese ursprüngliche Ansicht geändert zu haben, denn in seiner letzten Mitteilung heißt es ausdrücklich, daß diese Krankheit „bestimmt nicht häufig" sei (S. 327), an anderer Stelle wird sie sogar als eine „*sehr seltene*"[2]) bezeichnet (S. 331). Eine gleiche Auffassung kehrt bei *Stierlin*[3]), *Ranzel*, *Wortmann* wieder. Unter 12 bei *Nieden* mitgeteilten klinisch hierhergehörigen Sektionsfällen zeigt dementsprechend auch nur *einer* das anatomische Bild des a. m. D. (l. c. Nr. 5). Aber auch dieser kann strenggenommen nicht hierher gerechnet werden, da eine G. E. bestand, das angenommene Passagehindernis also bereits umgangen war; im übrigen nimmt hier der Sekant wohl auch nur eine *sekundäre* Mesenterialstraffung an, da die im Becken liegenden kontrahierten Dünndarmschlingen „von dem Magen hinabgedrückt erscheinen". Aus eigener Anschauung hat *Nieden* noch keinen Fall von primärem a. m. D. beobachtet und befindet sich damit in der gleichen Lage wie ich selbst. Wenn also derartig übereinstimmenden Erfahrungen gegenüber einzelne andere Autoren — wie insbesondere *Reinhard* — den a. m. D. entschieden häufig sehen, so dürfte schon daraus allein eine gewisse Reserve gegen die Richtigkeit ihrer Klassifizierung geboten sein. Ganz allgemein spricht aber eine derartige Seltenheit ganz entschieden gegen die Beweiskraft jener eingangs besprochenen statischen Einflüsse.

Wenn wir nunmehr die Theorie verlassen und zur **Kritik der anatomischen Befunde** übergehen, so werden hier die Schwierigkeiten für das Verständnis nicht geringer. In erster Linie gilt dies für das lokale Verhalten des Duodenums im Bereiche der Kompression durch die Mesenterialwurzel. Wir berühren hiermit zwar ein schon viel diskutiertes Thema, doch kann über diesen wichtigen Punkt nicht hinweggegangen

[1]) Direkte Angaben finden sich darüber zwar nicht, doch dürften Ausdrücke wie „sehr viele Fälle in der Literatur" (l. c. S. 476), „eine ganze Reihe von Beobachtungen" (S. 479) usw. wohl den oben gezogenen Schluß rechtfertigen.

[2]) Im Original *nicht* kursiv.

[3]) Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1913, S. 1069.



werden. Am auffälligsten erscheint hierbei der Umstand, **daß eine Druckmarke** — geschweige gar schwerere Ernährungsstörungen — **fast regelmäßig fehlt.** Unter den seltenen Ausnahmen von dieser Regel ist noch immer *Bäumlers* viel zitierte Beobachtung zu nennen; hier fand sich bei der Sektion außer demBefund des a. m. D. an der Überkreuzungsstelle des Duodenums — bei glatter Serosa — ein hellroter Streifen, dem in der Schleimhaut eine fast ringförmige oberflächliche Nekrose entsprach, „die Umgebung ganz reaktionslos". Schon in meiner ersten Mitteilung wies ich angesichts dieses Befundes darauf hin, daß derartige Veränderungen in Anbetracht des 14tägigen Krankheitszustandes — verglichen mit dem sonstigen Verhalten bei intestinaler Strangulation — als äußerst *geringfügig* zu bezeichnen sind, um so mehr, als die im Protokoll hervorgehobene fehlende Reaktion der Umgebung sowie die glatte Beschaffenheit des Bauchfells einen deutlichen Hinweis darauf abgibt, daß diese Läsion erst ganz spät, sub finem vitae zustande gekommen sein kann. In einem weiteren von *Leriche*[1]) mitgeteilten Falle heißt es: „Die Gefäße imprägnieren sich am Duodenum", *Reinhard* konstatierte bei einem operativ behandelten in Heilung ausgehenden Fall „eine deutliche Schnürfurche im Darm"[2]). Diesen spärlichen bis auf *Bäumlers* Fall auch nur wenig eingehend mitgeteilten *positiven* Befunden gegenüber erscheinen mir nun von besonderer Bedeutung solche Beobachtungen zu sein, *bei denen trotz angenommener langwieriger und kompletter Duodenalkompression jede lokale Veränderung fehlte, d. h. ausdrücklich als fehlend konstatiert wurde*:

Es gehört hierher beispielsweise ein von *Nakahara*[3]) mitgeteilter Fall — bei Tetanus — von 10tägigem Bestehen der Erscheinungen. Sektion: „Die Pars ascendens duodeni durch die darüber hinwegziehende Radix mesenterii komprimiert jedoch ohne Druckmarke."

Im Falle *v. Mutachs* hatten die auf Duodenalkompression bezogenen Erscheinungen ebenfalls 10 Tage angehalten. Sektion zeigt mesenterialen Verschluß des Zwölffingerdarmes. „An der Abschnürungsstelle war die Mucosa des Duodenums unverändert."

In der von *Urbach*[4]) mitgeteilten Beobachtung verliefen die Erscheinungen zwar anscheinend wesentlich rascher, doch verdient sie deswegen hier angeführt zu werden, weil hier offenbar mit ganz besonderer Sorgfalt der Magendarmkanal abgesucht wurde. Doch ließ sich auch hier „trotz genauester Sektion weder am Oesophagus noch am ganzen Darmtrakt außer der enormen Blähung des Magens und Duodenums irgendeine krankhafte Veränderung nachweisen".

---

[1]) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **119**, 583. 1912.

[2]) Ob in einem von *Nieden* mitgeteilten Falle (nach Magenresektion *Polya-Reichel*). bei dessen Sektion ein Knickverschluß an der Plica duodeno-jejunalis gefunden wurde mit einem anämischen Streifen der Serosa „ähnlich einem leichten Schnürring", dieser auf die Knickung oder auf die Mesenterialkompression bezogen wird, vermag ich aus der Darstellung nicht ganz zu ersehen.

[3]) Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **61**, 593. 1909.

[4]) Wien. klin. Wochenschr. 1918, S. 1085.

Im Falle *Rohdes* schließlich, der auf Grund des Operationsbefundes als einer der charakteristischsten Beispiele des a. m. D. gelten kann, fanden sich bei der 4 Tage nach symptomatisch erfolgreicher Operation vorgenommenen Sektion weder „Strangulation oder irgendwelche andere Veränderungen an der Duodenojejunalgrenze".

Ich glaube aber, daß derartigen auf wirklich eingehende Untersuchung gestützten negativen Befunden wohl mindestens die gleiche Beweiskraft zukommt, wie jenen ausnahmsweisen spärlichen und meist nur summarisch erhobenen positiven Feststellungen. Und wenn *Koennecke*[1]) auf Grund anderer Erwägungen die Möglichkeit ablehnt, „daß während der ganzen Entwicklung die Mesenterialwurzel in gleicher Weise gedrückt haben soll", so ist dem gerade in Hinsicht auf dieses Fehlen typischer lokaler Druckschädigungen unbedingt beizupflichten. Daß aber ein solches Verhalten unmöglich mit dem Begriff des rein mechanischen primären a. m. D. vereinbar ist, liegt auf der Hand. —

Ich habe fernerhin wohl zuerst darauf hingewiesen und innerhalb gewisser Grenzen auch experimentell begründet, *daß eine nennenswerte mesenteriale Kompression des Duodenums natürlich auch ihrerseits Druckerscheinungen innerhalb der Gekrösewurzel hervorrufen müßte*, deren Wirkung an den dort verlaufenden Venen zuerst zum Ausdruck gelangen würde. Stauung, Transsudation, schließlich Infarcierung, Venenthrombose und Darmgangrän müßten sich notwendigerweise als Folge eines solchen anhaltenden Druckes ergeben. Tatsächlich konnte aber schon damals festgestellt werden, daß **eine intraperitoneale Transsudation** — wie sie sonst selbst bei ganz umschriebener, akuter venöser Stauung die Regel bildet[2]) — **niemals bestand**, ferner vereinzelt nur eine lokale Dünndarmcyanose angetroffen wurde. An diesem meines Erachtens für die Beurteilung des Herganges grundsätzlich bedeutungsvollen Verhalten haben nun auch die seit 1914 hinzugekommenen Beobachtungen nichts zu ändern vermocht. Wohl findet sich auch einige Male der Befund einer Dünndarmcyanose verzeichnet:

So heißt es bei *v. Haberer* „der Dünndarm ist düster blaurot"; nach Herausheben der Schlingen aus dem kleinen Becken macht dies „einer normal rosigen Verfärbung Platz". Im Falle 5 *Reinhards* ist von „dunkelblau gefärbten Dünndarmschlingen" die Rede. In *Rohdes* Fall erscheinen die Dünndarmschlingen „leicht gestaut", nach Emporheben aus dem Becken schwindet diese „bläuliche Injektion". Ähnlich lautet es bei *Ranzel*, wonach die „im kleinen Becken liegenden, deutlich blaurot gefärbten Dünndarmschlingen" nach Emporholen aus dem Becken die „normale rosarote Farbe" annehmen. Die Beweiskraft

[1]) Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **127**, 698.

[2]) Vgl. *Melchior*, Über Peritonitis serosa acuta. Acta chirurg. scandinav. **54**, 530 (siehe spez. S. 535). 1922.



aller dieser Befunde wird aber dadurch wesentlich beeinträchtigt, daß *jegliche intraperitoneale Transsudation*, die doch sonst eine derartige venöse Zirkulationsstörung so regelmäßig begleitet (vgl. oben), *vollkommen fehlte*. Im Gegenteil wird sogar von *v. Haberer* im oben genannten Falle die Bauchhöhle als „völlig trocken" bezeichnet; bei *Reinhard* heißt es „im Bauch keine freie Flüssigkeit", bei *Rohde* lautet dieser Passus „Bauchhöhle völlig ausgetrocknet".

Eine irgendwie nennenswerte Hemmung des venösen Rückflusses erscheint aber auf Grund solcher — außerordentlich übereinstimmender — *Angaben mit Bestimmtheit ausgeschlossen*, ganz abgesehen davon, daß in der großen Mehrzahl der Fälle von derartigen Veränderungen der Dünndarmfärbung überhaupt nicht die Rede ist[1]).

Dieses Ausbleiben eines Transsudates, das nach den theoretischen Voraussetzungen des primären a. m. D. in diesen Fällen so zuversichtlich erwartet werden müßte, ist in praktischer Hinsicht übrigens recht bedauerlich. Ein sich ansammelnder größerer Flüssigkeitserguß müßte nämlich eigentlich dazu beitragen, den Darm aus dem kleinen Becken zu verdrängen und damit den verhängnisvollen Mesenterialverschluß zu lockern bzw. völlig zu lösen. Jedenfalls hat *Condon*[2]) diesen Vorgang künstlich nachzuahmen gesucht, indem er in solchen Fällen die Bauchhöhle von einer Punktionsöffnung aus mit Ringerlösung füllt und die Patienten dann eine sitzende Stellung einnehmen läßt. 8 Fälle von a. m. D. wurden auf diese Weise mit Erfolg behandelt.

Angesichts der voranstehend genannten Befunde überrascht es nun außerordentlich, wenn in einer Synthese *Reinhards* die sonst so recht diskreten Darmveränderungen eine ungleich *schwerere Form* annehmen. „Die Dünndarmschlingen sind dunkelblau mißfarbig, ihre Wandung in der Regel schlaff und dünn. Die Pulsation der Mesenterialgefäße ist gering, auch gänzlich aufgehoben ..." Verf. zeichnet somit also das Bild schwerster progredienter Zirkulationsstörung des Darmes, wie es theoretisch auf Grund der Lehre vom a. m. D. zwar wohl zu erwarten gewesen wäre, praktisch aber ebenso regelmäßig vermißt wird. Tatsächlich gründet sich aber diese Beschreibung auf einen Fall, welcher mit der hier in Rede stehender Erkrankungsform nur schwerlich etwas zu tun hat. Es erscheint nicht überflüssig ihn im Auszuge hier kurz wiederzugeben (l. c. Nr. 10.):

42jähriger Mann. Am Tage der Aufnahme plötzlich mit starken Schmerzen im Leib erkrankt. Befund: Puls 140. Abdomen aufgetrieben. Im Epigastrium deutliche motorische Unruhe. Der ganze Leib ist gespannt. Darmgeräusche nicht

[1]) Ein weiterer positiver Befund in einem Falle von *A. Braun* dürfte dagegen sich kaum zur unmittelbaren Verwertung eignen, da hier gleichzeitig eine *Perforation der Gallenblase* bestand, die Darmveränderungen also ebenso gut — oder noch wahrscheinlicher — eine Folgeerscheinung der Peritonitis darstellen.

[2]) Ann. of surg. 1919; ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1920, S. 259.



hörbar. Flatus und Stuhl sistieren. Im Magen geringe Mengen grünlicher Flüssigkeit. Operation: Freie, stark blutig gefärbte Flüssigkeit im Bauch. Darmschlingen mittelweit, schmutzig braunrot gefärbt, hier und da untereinander verwachsen, Wand sulzig verändert. Die hämorrhagische Infarcierung erstreckt sich bis zur Flexura lienalis coli. Die Mesenterialplatte ist mächtig verdickt, die Venen stark erweitert. Die Pars inferior duodeni ist durch das Gekröse abgeschnürt. Der Magen ist etwas ektatisch. Muskulatur kräftig. Tod am selben Tage. Sektion: a. m. D. „Jenseits der Abschnürung ist das Jejunum kleinfingerdick, geht allmählich in den sich etwas erweiternden Dünndarm über. An der Überkreuzungsstelle deutliche Schnürfurche erkennbar.“ Das Mesenterium bildet eine dicke Platte, auf dem Durchschnitt schwielig verdickt, „die Venen stark erweitert und mit Coagula gefüllt. Dünndarmschleimhaut schmutzig rot verfärbt und mit Blut bedeckt, Darminhalt blutig“. Mikroskopisch finden sich im Netz kleinzellige Infiltrate.

Reinhard läßt in diesem Falle den Duodenalverschluß *durch die Schwere der stark veränderten dicken Mesenterialplatte zustande kommen.* Damit bleibt natürlich die ursprüngliche Erkrankung des Gekröses selbst unerklärt. Im übrigen erscheint aber eine solche Annahme auch schon deshalb einigermaßen willkürlich, da man das Mesenterium gelegentlich — insbesondere bei peritonealer Carcinose und Tuberkulose — noch weit erheblicher verdickt und massiger trifft, ohne daß sonst in der Literatur irgendein Anhalt dafür zu finden wäre, daß hierdurch eine Kompression des Duodenums in der von *Reinhard* angenommenen Weise verursacht worden wäre. Wie überhaupt die in diesem Fall angetroffenen Veränderungen zu deuten sind, vermag ich natürlich ebensowenig zu sagen, doch gehört er jedenfalls in den Rahmen des a. m. D. *nicht* hinein. Hierfür spricht auch schon der Umstand, daß die intestinalen Veränderungen zweifellos *wesentlich älter* sind als die sich über kaum 24 Stunden hinziehenden manifesten klinischen Erscheinungen. Gegen eine nennenswerte venöse Stauung spricht hier im übrigen auch noch die *braunrote* Färbung des Dünndarmes. Auch zeigte sich bei der Sektion — nicht ganz im Einklang mit dem oben wiedergegebenen Befunde — die Vena portae und die Mesenterialvene gesund und nicht thrombosiert. Pathologisch-anatomisch dürfte der mitgeteilte Befund vielleicht am ehesten als plastisch-hämorrhagische Enteritis zu deuten sein, während zum a. m. D. höchstens gewisse äußerliche Beziehungen bestehen.

Die oben wiedergegebene Schilderung, die *Reinhard* für das Verhalten des Dünndarmes beim a. m. D. entwirft, muß daher trotz ihrer anschaulichen Prägnanz als höchst willkürlich bezeichnet werden und geeignet, die an sich schon bestehenden Widersprüche unnötig zu steigern. Auf den dabei enthaltenen Passus, wonach die Dünndarmwand in der Regel schlaff und dünn ist, werden wir in der Folge noch zurückkommen müssen[1]).

[1]) In einem von *Finsterer* — übrigens ausdrücklich als akute Magendilatation — mitgeteilten Falle Nr. 2, wo bei Fehlen eines a. m. D. ebenfalls ein hämorrhagi-



Auch sonst begegnen wir in der Kasuistik des a. m. D. — ganz abgesehen von den strittigen Beziehungen zur primären Magendilatation — immer wieder einzelnen Beobachtungen, die systematisch wohl eine *andere Klassifizierung* verdienen.

Es dürfte dies auch für eine Beobachtung *Vogels* (l. c. Nr. 5) gelten:

26jährige ♀. Ausgedehnte Ileocöcalresektion wegen Carcinoms. Später Exstirpation einer Ovarialcyste. Anschließend Erscheinungen des a. m. D. mit tödlichem Ausgang. Sektion: Das stark gespannte Dünndarmmesenterium geht in eine an die hintere Bauchwand fixierte „callöse Platte" über, „in der die Pars ascendens und der mediane Teil der Pars horizontalis duodeni vollständig eingeschlossen sind. Das Darmlumen ist hier nur für den kleinen Finger unter Druckanwendung durchgängig. Der Magen und der oberhalb der Stenose gelegene Teil des Duodenums sind stark erweitert". Diese narbige Umwandlung der Duodenalplatte wird — offenbar mit Recht — als Folgeerscheinung der Lymphdrüsenausräumung längs der A. mes. sup. aufgefaßt.

Es handelt sich also in diesem Falle um eine permanente, ausgedehnte organische Stenosierung des Duodenums durch die callös-narbig veränderte Mesenterialplatte. Unter dem Einfluß der zweiten Operation kommt es zur *akuten Lähmung des Magens* (Fehlen jeder Peristaltik), nachdem durch die chronische Stenose die Funktion dieses Organs offenbar bereits gelitten hat. So interessant diese Beobachtung auch sonst gewiß sein mag, so scheidet sie doch auf Grund dieses besonderen anatomischen Verhaltens aus dem übrigen Rahmen völlig aus.

Noch größere Reserve scheint mir in dieser Hinsicht gegenüber einem von *Baumann*[1]) als a. m. D. mitgeteilten Fall geboten zu sein:

Hier handelt es sich um akute, zunächst als Appendicitis gedeutete Abdominalerscheinungen nach offenbar übermäßiger Aufnahme von Kartoffelsalat; „auscultatorisch absolute Darmruhe". Bei dem als Frühoperation vorgenommenen Eingriff zeigte sich der „Magen kollabiert, etwas ektatisch nur wenig Flüssigkeit und Luft enthaltend", „Duodenalpartie auffallend aufgetrieben", vor allem aber das Querkolon armdick erweitert, „teils mit teigigen Kotmassen, teils mit harten Stücken (Kartoffelstücken) vollständig ausgestopft und drückt schwer gegen die hintere Bauchwand". „Auch das Coecum ist enorm dilatiert und wie das Colon asc. und transv. vollständig ausgefüllt." Der leere Dünndarm erscheint durch das mächtig gefüllte Kolon in das kleine Becken abgedrängt, das Mesenterium gespannt, das Duodenum infolgedessen „abgeklemmt". Reposition. Heilung.

Nach diesem sehr charakteristischen Befund aber etwas anderes anzunehmen als eine *akute Kolonblähung ex indigestione* — eine eigentliche Kolik im alten Sinne —, erscheint entschieden gesucht und überdies unnötig, da schon die geschilderten Veränderungen allein eine ausreichende Erklärung für die klinischen Erscheinungen bieten.

Ein in mancher Hinsicht ähnlicher Fall wurde in der *Küttner*schen Klinik beobachtet:

sches peritoneales Exsudat bestand, beruhte dies auf einer schweren Infarcierung des Magens, die rasch zur völligen Gangrän führte.

[1]) Schweiz. med. Wochenschr. 1922, S. 479.

Fall 3. Berta S., 20jährig, aufgenommen 4. II. 1921. Seit 4 Wochen Stuhlverstopfung. Vor 14 Tagen plötzliche Bauchschmerzen und Erbrechen. Seit 5 Tagen Stuhlverhaltung, seit 4 Tagen angeblich auch Flatus sistiert. Mehrfaches Erbrechen, das gestern übelriechend gewesen sein soll.

Befund: Temperatur 37,7. Fäkulenter foetor ex ore. Leib aufgetrieben, überall druckempfindlich. Bei Beklopfen sieht man einen breiten Streifen sich schräg in Nabelhöhe vorwölben, Darmgeräusche jedoch nicht hörbar. Operation in Äthernarkose: Mäßig viel klare freie Flüssigkeit. *Das gesamte Kolon zeigt im Gegensatz zum nicht geblähten Dünndarm starken Meteorismus* und weist einen ausgesprochenen Pannus auf. Leichte Adhäsionen zwischen der Flexura hepatica und der Gallenblase bzw. dem Duodenum werden durchtrennt. Uterus ist überfaustgroß. (Graviditas mens. II-III.) Bauchnaht. Durch Glycerin und Darmspülung wird am folgenden Tage Stuhl erzielt. Weiterer Verlauf durch Abort und anschließende Adnexentzündung gestört; doch sind seitens des Intestinaltraktus keine krankhaften Erscheinungen mehr aufgetreten.

Es handelt sich also auch in diesem Falle um eine ileusartige Atonie, die sich vornehmlich auf den Dickdarm beschränkte. Ob Beziehungen zur Gravidität anzunehmen sind, bleibt fraglich, ebenso ob vielleicht etwa toxische Einflüsse — medikamentöse Abtreibungsversuche? — im Spiele waren. —

Wenn wir nunmehr zu den *anatomischen Vorbedingungen des a. m. D.* zurückkehren, so schien noch zur Zeit meiner ersten Mitteilung Einigkeit darüber zu bestehen, *daß der Dünndarm, um nur überhaupt eine wesentliche Straffung der Mesenterialwurzel herbeiführen zu können, sich größtenteils innerhalb des kleinen Beckens befinden, also leer sein müsse.* Das Bild des spastisch kontrahierten Darmes — auch die Bezeichnung „vogeldarmartig“ kehrt verschiedentlich in diesem Zusammenhange wieder (*v. Haberer, Rohde*) — scheint also für diesen Zustand geradezu einen charakteristischen Befund darzustellen, wie auch *Nieden* hervorhebt. Da nun aber erfahrungsgemäß der Darm „bei so vielen Menschen bei der Autopsie größtenteils im kleinen Becken liegend gefunden wird“ (*P. A. Albrecht*), ohne daß gleichzeitig eine Mesenterialkompression besteht — ich erinnere auch an die entsprechenden häufigen operativen Befunde bei Inanitionszuständen, insbesondere dem Oesophaguskrebs —, so schien sich weiterhin *noch die Annahme besonderer Längenverhältnisse des Mesenteriums als notwendig zu erweisen.* Es muß nämlich dasselbe, damit ein derartiger Duodenalverschluß auch nur theoretisch denkbar sei, nach der Formulierung *Borchardts* gerade so lang sein, „daß die Dünndarme unter Straffung der Mesenterialwurzel im kleinen Becken fixiert werden können“. Demgegenüber nehmen nun viele neuerdings mitgeteilte Fälle dadurch eine — zunächst gewiß überraschende — Sonderstellung ein, daß bei ihnen der Dünndarm sich wesentlich anders verhielt. So heißt es beispielsweise in dem Sektionsfalle *Urbachs: Jejunum mäßig mit flüssigem und gasförmigem Inhalt gefüllt* zeigt ebensowenig wie das Ileum, welches im kleinen Becken liegt, irgendwelchen

pathologischen Befund, wie starke Anämie, Cyanose, *auffallende Kontraktion* oder dgl.[1])

Daß nach *Reinhard* die Wandung des Dünndarmes sogar „*in der Regel schlaff und dünn ist*“[2]), also genau das *Gegenteil* von dem bisher als charakteristisch angesehenen Befunde, wurde bereits erwähnt. *Wagner*[3]) geht noch darüber hinaus und sieht sogar gerade eine besonders starke Füllung der Dünndarmschlingen — die dann „sehr leicht einen direkten kräftigen Zug am Mesenterium ausüben“ — als ursächlich wichtiges Moment dieser Erkrankung an. Da nun aber bei der Sektion seines Falles der Dünndarm größtenteils im kleinen Becken liegend und kontrahiert gefunden wurde, so schließt eine solche Annahme notwendigerweise die vom Autor freilich nicht selbst ausgesprochene Vorstellung ein, daß nach eingetretener Duodenalkompression die unterhalb gelegenen Darmabschnitte noch die Möglichkeit haben müssen, sich völlig zu entleeren. In besonders prägnanter Form hat *Finsterer* sich diesen Gedankengängen angeschlossen, indem er ebenfalls die Duodenalkompression zunächst auf das Herabsinken der gestauten obersten Dünndarmschlingen zurückführt, wobei weiterhin die Möglichkeit bestehen soll, daß nachträglich noch diese Schlingen „durch die unter der Behandlung einsetzende Peristaltik sich entleeren bzw. durch den schweren Magen ausgedrückt werden, so daß bei einer evtl. Operation oder Obduktion diese Darmschlingen leer gefunden werden“. *A. Braun* läßt sogar in einem Falle den a. m. D. mit aller Bestimmtheit dadurch zustande kommen, „daß der ins kleine Becken getretene Dünndarm infolge Blähung und Einkeilung zwischen Promontorium und Symphyse einen sehr starken Zug am Mesenterium ausgeübt hat“.

Der ursprünglichen Ansicht, daß der Dünndarm beim a. m. D. leer sein muß, um überhaupt eine Duodenalkompression auszuüben, steht also ebenso unvermittelt die Theorie gegenüber, daß er hierzu nur in gefülltem Zustande befähigt sei. Dieser Zustand selbst wird entweder als stationär oder auch als vorübergehend gedacht, wobei im letzteren Fall die Peristaltik nach Einsetzen der mesenterialen Passagestörung zunächst noch weiter fortbestehen soll.

Zur Kritik dieser Frage ist zunächst ganz allgemein zu bemerken, daß die Aufstellung anatomischer Sonderbedingungen, durch die der Dünndarm erst befähigt sei, einen a. m. D. herbeizuführen, sicherlich nicht unbeeinflußt von der Erfahrung war, daß diese Komplikation doch praktisch so außerordentlich selten ist, daß es offenbar nur ausnahmsweise gegebener anatomischer Verhältnisse bedarf, damit sein Zustandekommen auch nur theoretisch einigermaßen denkbar ist.

[1]) Im Original *nicht* kursiv.
[2]) Im Original *nicht* kursiv.
[3]) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **147**, 56. 1918.

Wenn nun neuerdings auch eine Dünndarmfüllung das Entstehen dieser Ileusform nicht nur nicht ausschließt, sondern nach einzelnen Autoren sogar begünstigt, so wird das Mißverhältnis zwischen der Seltenheit des tatsächlichen Vorkommens und der Häufigkeit, mit der die physikalischen Vorbedingungen dazu als gegeben erachtet werden, so erheblich vergrößert, daß dies schon allein zur allergrößten Skepsis mahnen müßte. Im übrigen haben aber schon *Braun* und *Seidel* mit aller Deutlichkeit darauf hingewiesen, daß tatsächlich „Leere des Dünndarmes und seine Verlagerung in das kleine Becken zum Zustandekommen einer Schnürung oder Abknickung an dieser Stelle nötig ist". „Denn der außerhalb des Beckens befindliche Dünndarm füllt sich schrittweise und spannt bei besonders starker Füllung das Mesenterium stark an, dieses wird aber durch die geblähten Schlingen von der Wirbelsäule abgehoben, kann also das D. nicht komprimieren."

Was aber andererseits die Vorstellung betrifft, daß *der Dünndarm nach erfolgter Mesenterialstraffung noch eine Zeitlang funktionsfähig sein soll*, so widerspricht dem doch sehr entschieden das gerade von den Anhängern des primären a. m. D. neuerdings immer mehr betonte *akute Einsetzen dieser Komplikation mit sofortiger Aufhebung der gesamten motorischen Darmtätigkeit*. (Vgl. weiter unten.) Aber auch dort, wo offenbar die Atonie im Vordergrund steht, scheint letzteres fast regelmäßig der Fall zu sein; eine der seltenen Ausnahmen hiervon bildet etwa der eingangs zitierte Fall von *Braun* und *Seidel*.

Unklar bleibt es mir vollends, wie in dem von *v. Haberer* auf dem Chirurgenkongreß 1909 mitgeteilten Fall von a. m. D. bei Nabelhernie die kritische Mesenterialstraffung zu erklären ist, da hier „das ganze Konvolut des freien Dünndarmes" im Bruchsacke lag, das Mesenterium also nicht beckenwärts, sondern weiter nach vorn gerichtet war, so daß der Ansatzwinkel jedenfalls mindestens so groß sein müßte wie unter normalen, d. h. für die Duodenalpassage unschädlichen Verhältnissen.

Erwähnenswert in diesem Zusammenhang erscheint mir schließlich ein von *Bull* beobachteter bei *Hoyer*[1]) zitierter Fall, bei dem das kleine Becken durch Adhäsionen abgeschlossen war, die Möglichkeit einer kritischen Mesenterialstraffung damit also von vornherein gänzlich ausgeschlossen sein dürfte.

Ein besonders wichtiges Argument gegen die Theorie des primären a. m. D. besteht nun darin, daß die sonst vorkommenden ***mechanischen Passagestörungen in der Gegend der Duodeno-Jejunalgrenze ein wesentlich anderes Bild darbieten, als es für jenes Krankheitsbild typisch ist.*** *Bloodgood*[2]) scheint auf diesen bedeutungsvollen Unterschied zuerst hingewiesen zu haben, weiterhin namentlich *Axhausen*.

[1]) Norsk magaz. af laegevidenskaben 1918, Nr. 8.
[2]) Ann. of. surg. 2, 736. 1907.



Die klinische Inkongruenz besteht vor allem darin, daß bei der organischen Verlegung oder Stenosierung *Steifungen des Magens im Vordergrunde stehen;* der Ventrikel vermag sich durch Erbrechen völlig oder größtenteils zu entleeren, es fehlt die profuse für den a. m. D. oft so charakteristische Hypersekretion, die gastrische Dilatation erreicht daher niemals jene exzessiven Grade wie bei jener Erkrankung. Es fehlt ferner, wie *Axhausen* besonders hervorhob, die schwere, rasch fortschreitende Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes, die namentlich in der Senkung des Blutdruckes schon frühzeitig in die Erscheinung tritt (vgl. auch *Nieden*). Aber auch auf *experimentellem Wege gelingt es nicht durch Blockierung des Duodenums ein dem a. m. D. auch nur annähernd ähnliches Krankheitsbild hervorzurufen* [*Ach*[1]), *Nieden*]. Ganz vereinzelte Ausnahmen von diesem Verhalten können die Gültigkeit dieser Regel naturgemäß nicht erschüttern. So teilte *Alkan*[2]) einen Fall von akuter Magendilatation bei langjähriger Pylorusstenose mit, die sich klinisch immerhin von dem gewöhnlichen Verhalten der akuten gastrischen Atonie dadurch unterschied, daß die Lähmung nur den Fundusteil betraf, während die Antrumperistaltik erhalten war. Weiterhin findet sich bei *A. Braun* die Beobachtung einer akuten Magendilatation bei einem auf das Duodenum übergehenden Carcinom des Pankreas mitgeteilt. In diesem Fall könnte aber die akute Lähmung ihre Erklärung finden in einem gleichzeitig bestehenden Volvulus des obersten Dünndarmes. Im übrigen ist natürlich nicht einzusehen, weshalb eine organische Duodenalstenose vor dem Entstehen einer akuten Magendilatation *schützen* soll. Jedenfalls ist diese Komplikation so enorm selten, daß ich weitere Einzelbeobachtungen in der Literatur nicht auffinden konnte.

Zur Erklärung des Eintritts der schweren akuten Magenlähmung beim a. m. D. könnte man nun darauf verweisen, daß die *Strangulation* des Duodenums auf nervösem Wege die verhängnisvolle Tonusherabsetzung der Magenmuskulatur herbeiführt, ähnlich wie in dem oben genannten Fall *A. Brauns* der hochsitzende Dünndarmvolvulus vermutungsweise hierfür herangezogen wurde. Eine solche Annahme wird jedoch von vornherein dadurch hinfällig, daß ja — wie an früherer Stelle erörtert —, ganz abgesehen von allen theoretischen Möglichkeiten, schon der anatomische Befund, d. h. das regelmäßige Ausbleiben schwerer lokaler Ernährungsstörungen, *mit aller Entschiedenheit eine Strangulation im eigentlichen Sinne ausschließen läßt*, so daß höchstens eine *leichte* Kompression in Betracht kommen könnte, deren Wirkung natürlich bestenfalls nicht anders zu beurteilen ist, als die einer mäßigen organischen Stenose. *v. Haberer* meint sogar bestimmt annehmen zu dürfen, „daß

[1]) Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 83, 721. 1913.
[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1921, S. 667.



Melchior gleich anderen dem tatsächlichen Zug am Mesenterium, der zum Zustandekommen des a. m. D. nötig ist, weit überschätzt". (L. A. 108, S. 333) und auch an anderer Stelle (l. c. S. 328) lehnt *v. Haberer* eine scharfe Strangulation des Duodenums ab und nimmt nur eine „einfache Kompression" an, „die aber deshalb noch zu keiner bedrohlichen Ernährungsstörung zu führen braucht". Dementsprechend steht auch *v. Haberer* auf dem Standpunkte, daß die Initialphase des a. m. D. durchaus dem eines gewöhnlichen mechanischen Ileus entspricht, insbesondere auch anfänglich eine „motorische Unruhe" oberhalb des Hindernisses besteht. „Sie verschwindet natürlich wie bei jedem mechanischen Ileus, wenn derselbe einmal lange genug andauert" (l. c. S. 309). Wir werden jedoch in der Folge sehen, daß die erste Prämisse *v. Haberers* nicht zutrifft, indem nämlich von verschwindenden Ausnahmen abgesehen das Syndrom des a. m. D. *von vornherein unter dem Bilde der völligen Lähmung verläuft.* Aber selbst dann, wenn eine solche initiale Phase im Sinne *v. Haberers* regelmäßig existierte, wäre nicht einzusehen, weshalb gerade in diesen Fällen die motorische Kraft des Magens so rasch erlahmen sollte, während doch bei typischem Obturationsileus tagelang deutliche Steifungen das Bild zu beherrschen pflegen. Und gerade beim a. m. D. sollte man eine frühzeitige sekundäre Lähmung — soweit sie überhaupt in Betracht kommt — um so weniger erwarten, als sich „die Stauung auf einen nur verhältnismäßig geringen Abschnitt des Magendarmkanals beschränkt, der sich relativ leicht per os seiner Inhaltsmassen entledigen kann". Wenn *v. Haberer* hieran — freilich in anderer Beziehung — die Mahnung knüpft: „Ich glaube, hier liegen besondere Verhältnisse vor, denen man Rechnung tragen muß", so pflichte ich dem gerade hinsichtlich des voranstehend behandelten Punktes rückhaltlos bei.

Jene oben berührte Auffassung, wonach der primäre a. m. D. trotz alledem im Prinzip eine Übereinstimmung mit einem hohen Obturationsileus — wenigstens innerhalb des ersten Beginnes — zeigen soll, stützt sich nun im wesentlichen darauf, daß in ganz vereinzelten Fällen *die motorische Funktion des Magens nicht erloschen schien,* womit natürlich die Vorstellung einer totalen Atonie nicht vereinbar ist. Vielfach ist sogar von deutlichen „*Magensteifungen*" die Rede. Immerhin nimmt sich die Wirklichkeit doch etwas anders aus.

So wies ich schon in meiner früheren Mitteilung darauf hin, daß die in *Bäumlers* viel zitiertem Falle von Zeit zu Zeit beobachteten „schwachen" peristaltischen Wellen doch wohl schwerlich dem entsprechen, wie man es etwa bei organischer Pylorusstenose so regelmäßig beobachten kann. Ähnliches dürfte für den Fall *Wicherns* (Nr. 2) gelten, wo es im Texte heißt: „Zuweilen lassen sich bei genauer Betrachtung schwache peristaltische Wellen vom Fundus bis zum Pylorusteil verfolgen." Der Autor selbst trägt daher auch kein Bedenken, diesen Fall als toxisch bedingte Atonie des Magens aufzufassen, zumal für die Annahme eines



mechanischen Hindernisses — insbesondere im Sinne des a. m. D. — sich „keine genügenden Anhaltspunkte" ergaben[1]). Deutlicher war die Peristaltik in einem von *Bloodgood* mitgeteilten Falle (l. c. Nr. 2), bei dem anfallsweise eine breite peristaltische Welle innerhalb des vorgewölbten Bezirkes zu sehen war. Die Operation ergab das für den a. m. D. als typisch geschilderte Verhalten, doch ist auffällig, daß der Zeigefinger durch den Mesenterialschlitz — „invaginating either duodenum or jejunum" — durchgeführt werden konnte. G. E. Tod. Bemerkenswert ist hierbei überdies, daß der Autor die Frage „whether dilatation was primary in the stomach or duodenum" nicht für entscheidbar hält. Ferner hat *Reinhard* 4 Fälle mit „Magensteifungen" mitgeteilt, die bei kritischer Betrachtung freilich ein etwas anderes Bild ergeben. Hiervon wurde bezüglich des Falles 5 bereits erwähnt, daß die Angabe „Im l. Epigastrium deutliche kugelige Auftreibung, die den Eindruck des motorisch unruhigen Magens erweckt (Magensteifung?)" doch wesentlich anders klingt als das später gegebene Resümee einer „deutlichen Magensteifung". Überdies bestand hier eine offene G. E., so daß unverständlich bleibt, warum ein motorisch funktionsfähiger Magen durch das hypothetische Hindernis am Duodenalausgang so schwer beeinträchtigt werden sollte. Deutlicher wird die Magenunruhe im Fall 6 geschildert, während im Falle 9 nur eine epigastrische anscheinend nicht wechselnde Prominenz beschrieben wird, die „den Eindruck" macht, „daß es sich um eine Magensteifung handelt". Die zweifelhafte Zugehörigkeit von Fall 10 mit den oben beschriebenen schweren Veränderungen des Mesenteriums und Dünndarmes wurde schließlich bereits an früherer Stelle dargelegt; auch hier heißt es: „in der Magengegend Vorwölbung, welche im Epigastrium eine deutliche motorische Unruhe (Magensteifung) zeigt, man hört hier gurrende Geräusche". In *v. Haberers* Falle (1917) ist ebenfalls auscultatorisch „deutliche peristaltische Bewegung" wahrnehmbar; „sichtbar ist die Peristaltik des Magens nicht, wobei jedoch der außerordentlich spitze Rippenbogen hindernd im Wege stehen kann". In dem von *Ranzel* mitgeteilten Falle ist während der Palpation „deutliches Gurren im Magen hörbar und durch die dünnen Bauchdecken sieht man peristaltische Wellen in der Richtung gegen den Pylorus laufen". Stärker allein sind diese Erscheinungen im Falle *Rohdes* ausgesprochen, wo die Magengegend als Sitz lebhaftester Peristaltik angegeben wird; diese peristaltischen Wellen erfolgen in kurzen Schüben und sind nach Angabe des Pat. „mit leichtem Schmerzgefühl verbunden". Auch bei der Operation laufen „dauernd peristaltische Wellen über Magen und Duodenum bis zur Jejunalgrenze".

Sehen wir zunächst von diesen beiden letzteren Fällen, welche in dieser Hinsicht eine Sonderstellung einzunehmen scheinen (vgl. später), ab, so dürfte insgesamt der Eindruck dem entsprechen, wie es eingangs für den Fall *Bäumlers* betont wurde, daß nämlich *die beobachteten motorischen Phänomene doch wesentlich geringer sind, als man es sonst bei organischen nicht mit Strangulation einhergehenden Passagehindernissen sieht*, also etwa bei der klassischen Stenose des Pylorus bzw. des Duodenums. Tatsächlich hat denn auch diese schwächliche Peristaltik *Wichern* nicht an der Annahme einer primären Atonie gehindert; sie ließ auch *Boodgood* eine solche Möglichkeit nicht ausschließen; im oben genannten Falle *Reinhards* kam es trotz dieser anscheinend zunächst erhaltenen motorischen Funktion bei offener G. E. zur irreparablen

[1]) Die von *Ranzel* gemachte Angabe, daß auch im Falle *Rosenthals* ein derartiges motorisches Phänomen bestand, beruht offenbar auf einem Versehen.



Atonie und Dilatation. Daß schließlich auch *v. Haberer* neuerdings trotz derartiger Beobachtungen die Annahme einer vorübergehenden „Atonie einzelner Abschnitte", bzw. einer absolut zu hohen Überlastung derselben für notwendig erachtet, wird weiter unten noch zu besprechen sein. Vor allem aber stellen Fälle, wie die eben aufgeführten, entschiedene *Ausnahmen* dar, da in der großen Mehrzahl der als a. m. D. mitgeteilten Beobachtungen derartiges nicht mitgeteilt wird, bzw. sogar selbst in Frühfällen — wie im Falle *Baumanns* — das auscultatorische Fehlen jeglicher peristaltischer Phänomene ausdrücklich hervorgehoben wird. Ebenso heißt es bei *Vogel:* „Ein Symptom, das in keinem unserer Fälle zur Beobachtung kam, das nach *v. Haberer* anfänglich gesehen werden kann, übrigens in seinem Falle auch nicht bestand, ist die sichtbare Magenperistaltik. In allen unseren Fällen wurde der Magen neben dem dilatierten Duodenum groß und gefüllt gefunden." Es scheint hier demnach die gelegentliche Nachweisbarkeit gewisser schwächlicher motorischer Erscheinungen seitens des Magens in Fällen, die sonst klinisch völlig mit den übrigen dieser Gruppe übereinstimmen, darauf hinzuweisen, daß es atonische Zustände im Bereiche des oberen Digestionstraktus gibt, bei denen die Lähmung von vornherein nicht eine vollständige ist, vielleicht in dissoziierter auf *Teile* des Muskelsystems beschränkter Form auftritt oder auch nur gewisse Phasen der normalen Peristaltik betrifft, in ihrer Auswirkung aber der totalen Paralyse praktisch im wesentlichen gleichkommt. Wahrscheinlich müssen wir auch mit der Möglichkeit weitgehender Aufhebung des Tonus rechnen, wobei die myomotorische Funktion zunächst bis zu einem gewissen Grade erhalten sein kann, aber infolge der Dilatation funktionell erfolglos bleibt. Das vereinzelte Vorkommen von Fällen, in denen bei ausgesprochener Magenatonie immerhin noch eine minimale Passage nach abwärts stattfindet — wie in dem schon eingangs angeführten Fall von *Braun* und *Seidel* sowie in der weiter unten zit. Beobachtung *Heiles*[1]) —, könnte nach gleicher Richtung weisen. — Aus welchem Grunde also *Bircher*[2]) das Syndrom des a. m. D. auch generell als „*akute postoperative Magensteifung*" bezeichnet, ist nicht recht verständlich.

Ein gewichtiger Gegengrund gegen die Theorie des akuten primären a. m. D. ist schließlich in der Lehre *vom chronischen a. m. D.* (vgl. Abschnitt B.) enthalten. Graduelle Unterschiede in der Intensität der angenommenen Duodenalkompression können hier nämlich kaum zur Erklärung der Verschiedenartigkeit des klinischen Verlaufes herangezogen werden, da ja neuerdings wohl allgemeine Übereinstimmung darüber besteht, daß eine wirkliche Strangulation auch in den akuten

[1]) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Suppl. 3, 707. 1907.

[2]) Zentralbl. f. Chirurg. 1912, Nr. 25.

Fällen sicher *nicht* vorliegt. Wenn also der mechanische Faktor überhaupt im Vordergrunde stehen soll, so ist nicht einzusehen, warum in einem Falle jenes schwere akute Krankheitsbild entstehen soll, in anderen aber das viel harmlosere einer intermittierenden chronischen Erschwerung der Duodenalpassage. —

Eine wichtige Stütze der Lehre vom akuten a. m. D. bildete nun lange Zeit hindurch die in therapeutischer Hinsicht wichtige Erfahrung, *daß die Anwendung der Bauch-, bzw. der Knie-Ellenbogenlage genügen soll, um den Dünndarm aus dem kleinen Becken heraustreten zu lassen und damit den ominösen Verschluß zu lösen.* „Dank *Schnitzler*" heißt es darüber geradezu enthusiastisch bei *Ploos van Amstel*[1]) „bedeutet die richtige Diagnose hier doch Genesung, während bei einer falschen Diagnose der Patient bestimmt verloren ist." „Die ernste Prognose des unbehandelten oder falsch behandelten a. m. D. ist günstig, sobald man die Erkrankung erkennt und nach *Schnitzler* rechte Seiten-, Bauch- oder Knie-Ellenbogenlage anwendet", lautet die nur wenig davon abweichende Variation bei *Wagner*. Nach *v. Haberer* ist sogar die Wirkung dieser Lagerungstherapie eine derartige exklusive, daß in Fällen, wo sonstige Maßnahmen versagten, nach Anwendung der *Schnitzler*schen Lage dagegen in kürzester Zeit ein eklatanter Erfolg eintritt, man wohl berechtigt ist „*retrospektiv die Diagnose auf a. m. D. zu stellen*"[2]). [Chir.-Kongr. 1909].

Leider versagt jedoch diese therapeutische Maßnahme, die sich als prägnantes Schlußglied in die Beweiskette des a. m. D. unwiderleglich einzufügen scheint, in so vielen Fällen, daß den vorangestellten Thesen eigentlich völlig der Boden entzogen wird.

So trat in dem Falle *v. Mutachs* der a. m. D. ein, obwohl die Pat. bereits Bauchlage innehielt. Im Falle *Nicaise* vermochte die vom Pat. spontan gewählte Knie-Ellenbogenlage den fatalen Ausgang nicht zu verhindern. Aber auch in dem neuerdings von *v. Haberer* mitgeteilten Falle heißt es: „Alle Lagerungsmanöver ... bleiben erfolglos." Negativ bleibt diese Therapie ferner in einem Falle *Vogels* (der u. E. freilich wegen callöser Mesenterialveränderungen [siehe S. 652] überhaupt nicht hierher gehört), ferner in dem sonst so typischen Falle *Ranzel* sowie in den von *Mayrhofer*, *Bollag*, *Theuerkauf* und *Stierlin* mitgeteilten Fällen. Über gleiche Erfahrungen berichten *Lanz*[3]) und *Finsterer*. In 5 Fällen *Reinhards*, in denen diese Methode zur Anwendung gelangte, versagte sie dreimal völlig, in dem 4. Falle (l. c. Nr. 6) wird dagegen vom Autor selbst der operativen Darmreposition ausdrücklich der Erfolg zugeschrieben. Ich nenne schließlich noch den Fall *Wortmanns*, wobei der Pat. selbst auf Abstellen der Beckenhochlagerung drängte. Diese Beobachtung erscheint mir aber deshalb so bemerkenswert, weil gerade bei Störungen der Darmpassage die Patienten ein recht feines Gefühl dafür zu haben pflegen, ob ihnen eine getroffene Maßnahme nützt, und für jede Erleichterung ihres qualvollen Zustandes sehr dankbar sind.

[1]) Würzburger Abh. a. d. Gesamtgeb. d. prakt. Med. 1917.
[2]) Im Original *nicht* kursiv.
[3]) Zentralbl. f. Chirurg. 1914 S. 384.



Man gewinnt aus diesen Beispielen wohl entschieden den Eindruck, *daß diejenigen Beobachtungen, bei denen trotz angenommener Mesenterialkompression die Schnitzlersche Therapie versagte, weit zahlreicher sind als die positiv reagierenden Fälle.* Und wenn wir nun andererseits von *v. Haberer* hören, daß man Fälle von rein akuter primärer Magendilatation — die ja differentialdiagnostisch hier fast ausschließlich in Betracht kommen — naturgemäß „durch Lagerungsmanöver nicht wesentlich beeinflussen kann", so müßte sich daraus, um konsequent zu bleiben, eigentlich die Folgerung ergeben, *daß ein Versagen der Schnitzlerschen Therapie retrospektiv berechtigt, die Diagnose des a. m. D. auszuschließen.* Wenn demgegenüber *A. Braun* die häufigen Mißerfolge einfach damit erklärt, daß der Dünndarm aus dem kleinen Becken nicht heraustreten konnte, „weil die Druckverhältnisse dies nicht zuließen", so erscheint damit wenig gewonnen zu sein. Vor allem fragt man sich vergeblich, wie die Druckverhältnisse denn in den positiv reagierenden Fällen gewesen sein mögen.

In Wirklichkeit vereinfachen sich aber derartige allzu detaillierte Überlegungen wesentlich auf Grund der banalen klinischen Erfahrung, *daß auch bei rein atonischen Zuständen des Magens der Lagewechsel nach Schnitzler von Erfolg begleitet sein kann.* „Überhaupt wird man ja, worauf schon *Kelling* hingewiesen hat, wohl kaum annehmen können, daß in solchen Fällen der Dünndarm bei der Anwendung der Bauchlage aus dem kleinen Becken ‚herausrutscht'; bei wirklich vorhandener starker Ausdehnung des Magens würde der Raum dazu fehlen. Der Effekt dieser Lageveränderung dürfte vielmehr oft genug einfach dadurch bedingt sein, daß, wie auch *Payr* vermutet, die Flüssigkeit — deren Spiegel bei maximaler Magenblähung sich weit unter dem Niveau des Pylorus befindet — infolge der Bauchlage in den Bereich des Magenausgangs gebracht wird und somit leichter abfließen kann. Ein ähnliches Verhalten mag vielleicht gelegentlich auch hinsichtlich der Lagebeziehungen zur Kardia gelten. So berichten *Mayo Robson* und *Moynihan* über einen Fall, bei dem sofort nach Einnahme der Bauchlage kopiöses Erbrechen eintrat. Auch etwaige Knickungen könnten möglicherweise durch einen derartigen Lagewechsel zum Ausgleich gebracht werden. Außerdem vermag unter Umständen, wie es z. B. *Walzberg* beobachtete, schon die einfache Seitenlage — die doch wohl kaum von entsprechendem Einfluß auf die Lagerung des Dünndarms im kleinen Becken sein kann — den gleichen therapeutischen Effekt wie die Bauchlage zu zeitigen."

Diesen vor 9 Jahren von mir gemachten Ausführungen habe ich auch heute kaum etwas hinzuzufügen. Ich möchte nur noch darauf hinweisen, daß nach Resektionen vom Typus *Billroth II* — wie bereits erwähnt — jede gallige Beimengung zum Mageninhalt sogar von vornherein die Annahme eines a. m. D. mit aller Sicherheit auszuschließen

gestattet, da ja gleichzeitig der blinde obere Verschluß des Duodenums jede Kommunikation dieses Darmteiles mit dem Magen unterbricht; natürlich würde ein solcher Zustand sicher in kürzester Frist zur Sprengung der Naht und damit zur Peritonitis — mindestens aber zur Entstehung einer Duodenalfistel — führen. In Wirklichkeit sind jedoch solche Stauungszustände in der Regel durch Passagestörungen in der zuführenden Anastomosenschlinge verursacht und beruhen damit wohl meist auf technischen Unzulänglichkeiten[1]).

Im einzelnen freilich begegnet es oft Schwierigkeiten, den praktischen Nutzen der *Schnitzler*schen Lage bei rein atonischen Zuständen zu beweisen, weil die Anhänger des a. m. D. solche Beobachtungen natürlich für sich in Anspruch nehmen und Sektionsfälle begreiflicherweise fehlen[2]).

Immerhin möchte ich hier auf einen Fall von generalisierter Ostitis fibrosa verweisen (Nr. 4 Emma I., aufgenommen 21. VI. 1921), wo nach einem operativen Eingriff am Oberschenkel die Erscheinungen sich allmählich, d. h. ohne jede akute Phase und ohne alle Schmerzen entwickelten, so daß zunächst an einfaches prolongiertes Narkoseerbrechen gedacht wurde, bis schließlich am 3. Tage der zunehmende Kollaps (kalter Schweiß, elendes Befinden, kleiner Puls) die Magenlähmung erkennen ließ. Bauchlagerung mit Hochstellung des Fußendes des Bettes führte *fast unmittelbar* einen völligen Umschwung herbei, so daß Pat. sogar noch eine nachfolgende Pneumonie überstand.

Eindeutig dürfte aber demgegenüber die Erfahrung sein, daß auch bei atonischen Zuständen im Gefolge der G. E. — also unter Umständen, wo bei offenem Pylorus die Duodenalokklusion wenig bedeuten würde — die *Schnitzler*sche Lage oft ausgezeichnet wirkt und die entscheidende Besserung selbst dann herbeiführen kann, wenn die Ausheberung allein versagt. Ein besonders charakteristisches Beispiel dieser Art, bei dem ein a. m. D. mit aller Sicherheit auszuschließen ist, findet sich bei *Linke* (l. c. Nr. 3) mitgeteilt.

Damit erweist sich aber auch die immer wiederkehrende Behauptung, daß ex juvantibus die Existenz eines primären a. m. D. zu begründen sei, als vollig unhaltbar. —

Ein letztes Argument gegen die Theorie des primären a. m. D. beruht auf der außerordentlichen Inkongruenz der anatomischen Befunde. In Wirklichkeit stellt nämlich das hierfür allgemein als typisch geltende autoptische Verhalten nur einen fast willkürlich herausgegriffenen *Sonderfall* innerhalb einer großen Zahl mannigfacher Varietäten dar.

In einem Teil dieser Fälle gehört das anscheinend mechanische Hindernis dem oberen Duodenum an.

[1]) Vgl. *Melchior* und *Weil*, Berl. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 15.

[2]) Eine Ausnahme hiervon bildet indessen wohl *Wicherns* Fall 2, wo nach Ausheberung und Beckenhochlagerung die Ileussymptome schwinden, der Tod aber unmittelbar darauf an typhöser Darmblutung erfolgt und die Sektion keinerlei Zeichen einer vorausgegangenen Strangulation ergibt.



So wurde in einer Beobachtung *A. Fraenkels*[1]) „eine komplette Abknickung des Pylorus am horizontalen Schenkel des Duodenums festgestellt". Im Falle *Finsterers* (l. c. Nr. 2) heißt es: „Das Duodenum ist in seinem Anfangsteil ebenfalls enorm dilatiert, 4 Querfinger breit, verläuft vom Magen steil nach aufwärts bis unter die Leber und ist hier fixiert und geknickt. Der absteigende Schenkel ist leer." Ebenso bestand in einem Falle *Wagners*[2]) „ein ventilartiger Verschluß" unterhalb des Bulbus duodeni. Über einen ähnlichen autoptischen Befund hat *Kayser* berichtet. In dem von *Chavanaz*[3]) mitgeteilten Falle nahm ebenso nur der oberste Teil des Duodenums an der Blähung teil. Das gleiche Verhalten zeigte ein von *Bloodgood* zitierter Fall *Halsteads;* in einer sonst vereinzelt dastehenden Beobachtung *Reinhards* zeigte sich außer dem a. m. D. eine „deutliche Einschnürung des Duodenums" dicht unterhalb des Pylorus durch eine abnorm herübergeschlagene Dünndarmschlinge.

In einer weiteren Gruppe von Fällen reicht — mit nachweisbarem Hindernis oder ohne solches, das unter solchen Umständen natürlich nicht durch die Mesenterialkreuzung hervorgerufen werden kann — *die Dilatation auch noch eine Strecke weit auf das Jejunum hinüber.*

Es wurde auf Beobachtungen dieser Art schon an früherer Stelle — bei Besprechung des fäkulenten Erbrechens — hingewiesen. Außer den dort genannten Beispielen gehört hierher auch noch je ein von *Kirch* und *Hood* mitgeteilter Fall. Besonders interessant ist in dieser Hinsicht der von *Kausch* beobachtete Fall, wo die Übergangsstelle vom geblähten zum kollabierten Darm nur 2—3 cm jenseits der Mesenterialkreuzung gelegen war, also bei ungenauer Feststellung leicht das typische Verhalten des a. m. D. vortäuschen konnte. Ähnlich war der Befund in dem bereits zitierten Falle *Mayrhofers.* Weitere Beobachtungen zeigen eine wegen der Häufigkeit dieses Befundes als typisch zu bezeichnende *Abknickung an der Duodenuo-Jejunalgrenze.* Einzelfälle dieser Art haben *Jennicke*[4]) mitgeteilt, ferner *Kuru* sowie auch *Finsterer* (Nr. 4). *Hoyer,* dessen norwegisch geschriebene Arbeit mir nicht im einzelnen verständlich war, hat in der angefügten deutschen Zusammenfassung *allgemein* auf diese Möglichkeit hingewiesen sowie vor allem *Koennecke,* der diese Prädilektionsstelle damit erklärt, daß hier der stärkst fixierte Punkt des Zwölffingerdarmes zu suchen ist.

Durchaus nicht in allen Fällen freilich, die klinisch unter dem Syndrom des a. m. D. verlaufen, läßt die autoptische Feststellung überhaupt ein *greifbares mechanisches Hindernis* erkennen.

Es gilt dies in erster Linie für die mit Beteiligung des *obersten Jejunums* einhergehenden Fälle, bei denen zumeist — wie in unserem Fall 1 — ein derartiger Befund vermißt wird. Aber auch bei rein intraduodenaler Passagestörung finden sich entsprechende Beobachtungen. So heißt es z. B. von *Wicherns* Fall 1: „Die Weite des Duodenums nimmt ganz allmählich ab, und am Übergang der Pars horizontalis inferior in das Jejunum fehlt jede Einschnürung."

Von ganz besonderem Interesse ist nun schließlich aber eine letzte Gruppe, bei der zunächst tatsächlich das äußere Hindernis der Mesenterialkreuzung zu entsprechen scheint, während der genauere Versuch, die Art

[1]) Dtsch. med. Wochenschr. 1894, S. 155.
[2]) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **146**, 421. 1918.
[3]) Soc. de la Chirurg. de Paris 1905, S. 866.
[4]) Dtsch. med. Wochenschr. 1917, S. 788.



des mechanischen Hindernisses festzustellen, entweder überhaupt resultatlos bleibt oder eine ganz andere Ursache ergibt.

Zur ersteren Gruppe dürften vielleicht die leider nur summarisch erwähnten 4 Fälle *Steinthals*[1]) „von sog. a. m. D." gehören, „in denen die genaue Beobachtung ein primäres mechanisches Hindernis an der Radix mesenterii ausschließen ließ". Prägnanter ist eine von *Matthes* mitgeteilte Beobachtung von akuter Dilatation des Magens, die auch das ganze Duodenum beteiligte, bis zum Durchtritt desselben unter der Radix mesenterii. „*Ein mechanischer Verschluß war aber dort nicht vorhanden*"[2]).

Anders lagen die Verhältnisse in einem von *Nieden* mitgeteilten Sektionsfalle (Nr. 2, l. c.). Bei oberflächlicher Betrachtung hätte man hier dazu kommen können, aus der scharfen Begrenzung der Dilatation an der Mesenterialwurzel die Ursache in einem durch die letztere verursachten Hindernis zu suchen. Genauere Beobachtung lehrte aber, daß ein solches nicht vorhanden war, sondern daß vielmehr ein *klappenartiger Verschluß am Übergang zur Pars ascendens bestand*, mit dem Finger gelangte man in diesem Falle leicht unter die Gekrösewurzel. Das gleiche war in einer von *Bloodgood* mitgeteilten Beobachtung — intra operationem — der Fall, obwohl bei Druck auf das Duodenum keine Flüssigkeit in das Jejunum übertrat. Es liegt daher gewiß die Vermutung nahe, daß auch hier ein ähnlicher Klappenverschluß bestanden haben muß. Und wenn *Nieden* der Ansicht ist, daß sich ein Befund wie in seinem Falle bei genauerer Beachtung vielleicht noch häufiger feststellen lassen wird, so wird eine solche Vermutung durch diese letztgenannte Beobachtung entschieden gestützt.

Wenn wir nun zunächst von der Genese dieser so ungemein mannigfachen anatomischen Passagestörungen absehen und uns auf die Befunde selbst beschränken, so ergibt sich aus ihnen wohl ohne weiteres die Folgerung, daß die klinische Diagnostik des a. m. D. von vornherein unmöglich sein muß. Denn wenn so viele Möglichkeiten des mechanischen Passagehindernisses bestehen, erscheint es natürlich aussichtslos, nach einem Symptom zu suchen, das innerhalb dieser zahlreichen Varianten gerade für jene seltene Sonderform charakteristisch sein sollte. Aber noch darüber hinaus lehren insbesondere die zuletzt genannten Beobachtungen, *daß selbst der intra operationem erhobene „typische Befund"* — d. i. das Aufhören der Duodenalblähung an der Mesenterialüberkreuzung — *noch nicht notwendig zu bedeuten braucht, daß tatsächlich die Gekrösewurzel selbst das schuldige Hindernis darstellt.* Es gilt dies um so mehr, als der kritische Punkt selbst unterhalb der Mesenterialplatte gelegen ist und beim gewöhnlichen operativen Vorgehen ja überhaupt nicht zu Gesicht kommt. Bei Besprechung der sog. chronischen Form werden wir sehen, daß hier ebenfalls ein ausgesprochener Formenreichtum der anatomischen Befunde besteht.

Wer den bisherigen Ausführungen gefolgt ist, wird diese zuletzt formulierten Schlußfolgerungen nicht für unbegründet halten. Eine solche Skepsis könnte zwar überflüssig erscheinen, wenn es sich beim

[1]) Zentralbl. f. Chirurg. 1913, S. 600.
[2]) Im Original *nicht* kursiv.



primären a. m. D. um ein ausreichend begründetes Krankheitsbild handelte, dessen Existenz nicht mehr zu erweisen wäre; sie wird aber unumgänglich notwendig, da hierfür bisher sowohl die theoretischen wie klinischen Grundlagen versagten, jeder neue als hierhergehörig bezeichnete Fall sich also seine Legitimation erst selbst schaffen muß.

Ganz anders stellt sich dagegen das Bild dar, wenn wir den sog. a. m. D. als ***identisch*** *bzw. als sekundäre Teilerscheinung der* ***akuten Magenatonie*** *auffassen, wie es von einer großen Reihe der Autoren von jeher geschehen ist.* Aus der Unverständlichkeit der physikalischen Genese, der Inkongruenz des klinischen Verhaltens begeben wir uns damit in ein gesichertes Terrain, das uns derartige elementare Rätsel nicht mehr aufgibt. Klinisch und experimentell kennen wir die akute Magenlähmung als Folge *narkotischer Einwirkungen, traumatischer Einflüsse,* sei es in Gestalt grober Kontusionen, wie etwa in den von *Kochino* (bei *Kuru*) sowie von *Tuffier*[1]) mitgeteilten Fällen, sei es auch nur durch längeres operatives Manipulieren an diesem Organ bzw. am übrigen Verdauungstraktus bedingt. Ferner ist ätiologisch zu nennen die akute *Überdehnung durch gärfähige Substanzen,* ein Vorgang, für den neuere Beispiele durch *Finsterer* und *Brunzel* mitgeteilt wurden. Toxische Einflüsse werden gern angeschuldigt, wenn sich das Krankheitsbild im *Anschluß an schwere Infektionen* entwickelt — wobei einerseits etwa der Typhus zu nennen ist, ebenso aber auch septische Erkrankungen (*Routier*, *Walther*[2]), insbesondere im Gefolge schwerer Wundinfektionen. Beobachtungen an Kriegsverletzten von *Wortmann*, *Wagner*, *Vogel*, *Reinhard* u. a. dürften wohl mit hierhergehören. Die bekannte Bedeutung, welche die Anwendung von *Tampons* in dieser Hinsicht besitzt — insbesondere nach Eingriffen am Gallensystem — legen zum Teil die Vermutung eines *reflektorischen Charakters* der Atonie nahe, zumal eine direkt mechanische Wirkung hierbei gewiß nicht immer in Betracht kommt. Das in diesen Fällen nicht selten völlig *fehlende Erbrechen,* trotz maximaler Dilatation, überhaupt die *Eigenart des Erbrechens,* das oft mehr einem Überfließen, einem ohne Anstrengung erfolgenden „Ausspucken" entspricht als dem typischen Vomitus etwa bei organischer Pylorusstenose, wird bei einer solchen Voraussetzung ohne weiteres verständlich. *Die Störung der Mageninnervation steht also in solchen Fällen offenbar im Vordergrunde;* die älteren hierher gehörigen Beobachtungen von *Kausch* als Komplikation spinaler Querschnittslähmungen, die neuere von *Waltz*[3]) bei *Heine-Medin*scher Krankheit werfen auf diese Verhältnisse ein deutliches Licht. Ich erinnere ferner an *Küttners*[4]) Beobachtung einer akuten Magen-

[1]) Bull. de la soc. d. chirurg. de Paris 1905, S. 1033.
[2]) L. c., S. 987.
[3]) Berl. klin. Wochenschr. 1921, S. 667.
[4]) Chirurgen-Kongreß 1908, **1**, 137.



dilatation nach Thoraxresektion, wobei sich der Vagus in Schwielen eingebettet fand, sowie an einen ähnlich gedeuteten Fall *Hocheneggs*[1]) (Schußverletzung des intrathoracischen Oesophagus). *Ploos van Amstel* spricht in dieser Beziehung sogar von „neurotischem a. m. D.“, doch ist die Bezeichnung insofern irreführend, als ja das mechanische Moment meist völlig fehlt oder höchstens nur als wahrscheinlich unwesentlicher sekundärer Faktor hinzutritt. Wenn nach *Reinhard* diese Erkrankung sogar sehr häufig solche Menschen befällt, die sich „speziell bei Prüfung des vegetativen Systems als neuropathische Individuen erweisen“, so habe ich mich vergebens nach einer objektiven Begründung dieser Behauptung umgesehen. — Von vornherein würde nun die Einordnung des a. m. D. unter diese Rubrik sicherlich geringerem Widerstande begegnet sein, wenn nicht hierbei die Lähmung des *Magens* meist allzu einseitig in den Vordergrund gestellt worden wäre. Für die große Mehrzahl der Fälle handelt es sich aber zweifellos nicht um eine isolierte Magenatonie, sondern namentlich auch das Duodenum ist hierbei in geringerer oder größerer Ausdehnung mitbeteiligt. Ich hatte deshalb seinerzeit auch die Bezeichnung der **Atonia gastro-duodenalis acuta** für dieses Krankheitsbild vorgeschlagen und erfreue mich hier der ausdrücklichen Zustimmung *Niedens*, der zur Erklärung dieses Verhaltens eine *zusammenhängende nervöse Versorgung von Magen und Duodenum* annimmt. Dagegen geht *Reinhard* — der mich hierbei übrigens mit keinem Wort nennt — wohl entschieden zu weit, wenn er jede neurogene Dilatatio ventriculi acuta mit einem „motorischen Ausfall im Duodenum (Atonie, Paralyse)“ gepaart sein läßt, wie sich ohne weiteres aus den nicht ganz seltenen Beobachtungen (vgl. oben) ergibt, wo die Magenblähung scharf am Pylorus aufhört. Daß dagegen andererseits auch das *Jejunum* in wechselnder Weise an der Parese beteiligt sein kann, wurde bereits mit Beispielen belegt, und schließlich gibt es zweifellos auch Fälle, bei denen die Magenlähmung nur Teilerscheinung einer den gesamten subdiaphragmatischen Verdauungstraktus betreffenden Paralyse bildet. Namentlich bei der diffusen eitrigen Peritonitis dürfte dies dem häufigsten Typus entsprechen. *Ebenso nun, wie die Magenlähmung isoliert auftreten kann, ist dies wahrscheinlich aber auch für das Duodenum möglich*, obwohl sekundär meist wohl auch der Magen selbst hierbei seinen Tonus verlieren dürfte. Soweit ich sehe, hat *Hoyer* zuerst auf diese gewiß plausible Möglichkeit hingewiesen, wobei er speziell eine Paralyse der *Pars tertia duodeni* annimmt, bei deren Blähung es dann — ähnlich wie es bereits an früherer Stelle geschildert wurde — zu einem Knick- oder Faltenverschluß am Übergang zur Flexura duodenojejunalis kommen kann. *Die Annahme einer derartig anfänglich isolierten tiefen Duodenalatonie würde damit auch ein Licht auf diejenigen seltenen Fälle werfen, bei*

[1]) Wien. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 36.

denen tatsächlich der Magen nicht dilatiert gefunden wurde; ebenso ist klar, daß in diesem Stadium das Anlegen einer G. E. von Nutzen sein kann.

Möglicherweise gehört hierher ein von *Wortmann* mitgeteilter Fall, bei dessen Operation der Magen nur bis zum Nabel reichte, das Duodenum enorm dilatiert war. Nach G. E. stellte sich die Darmpassage wieder her, doch erlag der Pat. einer Pneumonie sowie allgemeiner Entkräftung am 6. Tage. Bei der Autopsie fand man den Magen nicht vergrößert, das Duodenum jedoch bis zum Übergang in das Jejunum mächtig aufgebläht. — Von einer Mesenterialkompression ist im Protokoll nicht die Rede, obwohl — mit Rücksicht auf den schlechten Allgemeinzustand — eine Reposition des Dünndarms nicht stattgefunden hat.

Daß *sekundäre Knickverschlüsse* in ähnlicher Weise, wie es *Hoyer* für die isolierte Beteiligung Pars tertia duodeni angenommen hat, bei den verschiedenartigen Formen der Magen-Duodenalparalyse als ein der Spontanrestitution hinderlicher Faktor hinzutreten können, ist ohne weiteres begreiflich. Von pathologisch-anatomischer Seite hat *Simmonds* hierauf hingewiesen. Einzelbeispiele für diesen Hergang wurden schon an früherer Stelle mitgeteilt; *Kelling*, *Kayser* u. a. haben experimentell die Möglichkeit derartiger Sekundärstörungen, die ja auch von sonstigen Formen des Ileus her bekannt sind und von dem Begriff des „*Wringverschlusses*" wohl nicht immer scharf zu trennen sind, erwiesen. *Fraglich bleibt es freilich, ob diese Knickverschlüsse auch bei rationellem therapeutischen Vorgehen eine selbständige Bedeutung besitzen*; persönlich möchte ich das im allgemeinen nicht glauben, doch handelt es sich dabei mehr um Vermutungen, als daß man diese Anschauung exakt beweisen könnte. Aber auch direkt vermag der oft gewaltig gefüllte Magen sicherlich einen die Passage erschwerenden Druck auf das Duodenum selbst auszuüben, wie das z. B. *L. Meyer*[1]) in seinem Fall angenommen hat. *Ebenso ist es m. E. aber auch zweifellos denkbar, daß der sich dilatierende Magen den Dünndarm in das kleine Becken drängt, die Mesenterialwurzel strafft und dadurch indirekt eine gewisse Kompression des Duodenums herbeiführt.* Jedenfalls verstehe ich nicht, warum z. B. *Reinhard* einen solchen Vorgang für absolut „unmöglich" erklärt. Freilich bleibt es hierbei sehr fraglich, ob ein derartig „sekundärer a. m. D." eine selbständige Bedeutung zu gewinnen vermag, denn auch unter solchen Umständen ist die Abschnürung niemals so beträchtlich, daß es zu den Zeichen echter Strangulation kommt.

Gegen eine derartige Identifizierung des a. m. D. mit der akuten gastroduodenalen Atonie hat nun v. Haberer außer den früher besprochenen Gründen schließlich auch noch den angeführt, daß im klinischen Verhalten meistens wesentliche Differenzen zwischen beiden Formen bestehen.

Diese beziehen sich einerseits auf die **Art des Beginnes**, ferner auf die Wirkung der **Ausheberung**, den Einfluß der **Schnitzlerschen Lage** sowie nicht zuletzt schließlich auf die **Prognose.**

[1]) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **115**, 326. 1889.

„Während die akute Magendilatation fast regelmäßig schleichend einzusetzen pflegt, tritt der a. m. D. fast ebenso regelmäßig ganz akut oft unter kollapsartigen Symptomen in die Erscheinung“ (*v. Haberer*). Nach *Reinhard* gilt dies sogar für den komplizierenden sekundären a. m. D. bei primärer Atonie: „Das anfängliche günstige Krankheitsbild ändert sich mit einem Schlage, starke Schmerzen, sichtbarer Verfall und rapide Veränderung des Pulses in seiner Frequenz und Qualität kündigen dies an.“ Jeder „auf diesem Gebiet Erfahrene“ ist daher diesem Autor zufolge bei genauer Beobachtung in der Lage, klinisch festzustellen, „wann der Abschluß im Duodenum einsetzt oder vollständig geworden ist“.

Leider stimmen jedoch die tatsächlichen Verhältnisse mit diesen Angaben durchaus nicht überein. *Denn als typisch bezeichnete Fälle von a. m. D. können klinisch einen durchaus schleichenden Beginn zeigen*, während andererseits die *akute Magendilatation nicht selten unter jenen stürmischen Erscheinungen einsetzt, die für den Duodenalileus charakteristisch sein soll.*

Um diese Behauptung zu belegen, dürften einige der Literatur entnommenen Angaben nicht zu entbehren sein. So läßt unter den als a. m. D. mitgeteilten Beobachtungen beispielsweise *Reinhards* Fall 4 einen akuten Beginn vermissen. Es heißt dort 2 Tage nach Cholecystektomie: „Heute mehrmaliges grünliches Erbrechen in kleinen Mengen, Leib weich, nicht aufgetrieben, wenig druckempfindlich. Auf Darmrohr und Klysma Flatus. Puls etwas frequent aber gut gefüllt.“ Ähnlich liegt Fall 5 des gleichen Autors, wo die ersten Erscheinungen 4 Tage nach Naht eines perforierten Magengeschwüres (bei gleichzeitiger G. E!) einsetzen. Das gleiche gilt für seinen Fall 7, wo sich das Syndrom 5 Tage nach Redressement eines contracten Hüftgelenkes in Narkose entwickelt. „Heute plötzlich Auftreten von galligem Erbrechen in kleinen Portionen, welches das Allgemeinbefinden wenig stört.“ Ein ähnliches Bild ergibt sich aus den von *Vogel* mitgeteilten Fällen 1, 2 und 4. Vor allem aber auch läßt der 1917 von *v. Haberer* mitgeteilte Fall von a. m. D. sowohl einen akuten Beginn wie auch jede stürmische Entwicklung vermissen.

Andererseits finden sich dagegen nicht wenige Fälle von Magen- bzw. gastroduodenaler Atonie, deren klinische Zeichen *durchaus jenen entsprechen, wie sie v. Haberer gerade als charakteristisch für den a. m. D. bezeichnet hat.*

So teilt *Kuru* einen von *Ohmoru* beobachteten Fall mit, bei dem sich die Erscheinungen im Anschluß an *Überladung des Magens* entwickelt hatten und auch der übrige Verlauf — Heilung nur mittels Magenspülungen — einen a. m. D. wohl mit Sicherheit auszuschließen gestattet. Der Beginn erfolgte hier mit „heftigen Magenschmerzen“. Überhaupt scheint ja gerade für diese Genese der akuten Magendilatation ein solches klinisches Verhalten geradezu charakteristisch zu sein. So heißt es in einem derartigen Falle *Finsterers* (l. c. Nr. 3): „3 Stunden nach einem sehr reichlichen Mittagessen (Kohl und Rüben) plötzlich Übelkeiten, Schweißausbruch, Brechen“; ähnliche vielleicht noch prägnantere Beobachtungen hat *Brunzel* mitgeteilt und hebt am Schlusse seiner Mitteilung hervor, daß durch Genuß reichlicher roher und nicht ganz einwandfreier Vege-



tabilien unter bestimmten Umständen durch rapid einsetzende Gärungsvorgänge das vollkommene Bild eines Ileus entstehen kann mit oft ganz enormer Auftreibung des Leibes und „heftigen akut einsetzenden Schmerzen".

Im Grunde kann dies ja auch nicht überraschen, denn da selbst bei den Anhängern des primären a. m. D. neuerdings die Vorstellung überwiegt, daß es sich nur um eine *milde Duodenalkompression* handelt, wäre ja nicht einzusehen, warum eine derartige leichte Obturation klinisch die Zeichen einer akuten Strangulation — denn nicht anderes ist das von *v. Haberer* gezeichnete Bild aufzufassen — hervorrufen sollte. Daß andererseits eine starke Blähung des Magens, wie es die akute Atonie charakterisiert, schmerzhaft sein kann, erscheint begreiflich, wenn man sich das unangenehme Spannungsgefühl vergegenwärtigt, das häufig schon die vorsichtige diagnostische Luftfüllung des Magens hervorruft. Außer einer Einwirkung auf die nervösen Elemente innerhalb der Organwandung selbst dürfte hierbei die bei stärkerer Dilatation stattfindende Zerrung der Ligamente ursächlich in Betracht kommen. Wie *rasch* vollends eine selbst hochgradige paralytische Magenblähung eintreten kann, ergibt sich aus einer Beobachtung von *Richardson*[1]), wo sich diese *geradezu momentan* bei Eröffnung der Bauchhöhle unter den Augen des Operateurs entwickelte. Über eine entsprechende eigene Beobachtung dieser Art hat *Novak*[2]) Mitteilung gemacht, wobei vielleicht noch bemerkenswert ist, daß beide während Beckenhochlagerung eintraten.

Ebenfalls mit heftigen Koliken beginnt die Störung bei einem von *Kuru* mitgeteilten Falle von *Mizoguchi*. Das Bestehen einer G. E. sowie der Sektionsbefund („ein Teil des Duodenums auch etwas meteoristisch") schließen hier den a. m. D. ohne weiteres aus. Ähnlich gestaltet sich das Syndrom bei einem eigenen Falle *Kurus* (l. c. S. 180), bei dem die Sektion eine Abknickung an der Flexura duodenojejunalis ergab.

Wie rasch ferner ein schwerer Kollaps bei reiner Atonie einsetzen kann, lehrt unser eingangs mitgeteilter Fall 1.

Ich glaube, daß diese Beispiele, die sich noch vermehren ließen, wohl ausreichen, *um den Beweis zu liefern, daß auf Grund des mehr plötzlichen oder mehr allmählichen Beginnes bzw. des weiteren Verlaufes eine nur irgendwie sichere klinische Unterscheidung zwischen dem a. m. D. und der Atonia gastrica bzw. gastroduodenalis acuta nicht zu treffen ist.*

Daß auch der therapeutische Effekt der Schnitzlerschen Lagerung hier keine differentialdiagnostische Sonderung ermöglicht, wurde an früherer Stelle bereits begründet. Denn sie kann einerseits im Erfolg versagen bei Fällen, die als typisch zum a. m. D. gerechnet werden, während sie andererseits in Fällen von reiner Atonie erfahrungsgemäß oft wirkungsvolle Hilfe zu bringen vermag.

[1]) Ref. bei *Ploos van Amstel.*

[2]) Journ. of the Americ. med. assoc. 77, 81. 1921.



Als ein letztes differentialdiagnostisches Symptom zur Abgrenzung des a. m. D. von der Magendilatation hat schließlich *v. Haberer* die *Reaktion des Pulses auf die Magenausheberung* genannt. Während diese Maßnahme bei der reinen Atonie einen wesentlichen Rückgang der stets gesteigerten Pulszahl zur Folge hat, vermag beim a. m. D. „die künstliche Magenentleerung . . . die Pulsfrequenz so lange nicht zu beeinflussen, bis nicht der Verschluß behoben ist". Hiergegen hat schon *Wortmann* eingewendet, daß die „Entlastung des Magens auch beim a. m. D. eine Besserung des Pulses zur Folge haben kann". Im Falle von *Bloodgood*, der nach allgemeiner Anschauung als Typus des a. m. D. gelten könnte, heißt es ebenfalls ausdrücklich nach der Magenauswaschung: „The distension rapidly disappeared, his pulse improved and he said he was more comfortable." Eine eingehende Diskussion über diese Frage könnte übrigens illusorisch erscheinen, da außer den von *v. Haberer* beobachteten Fällen nach *Finsterer* „zu wenig brauchbare Fälle vorhanden [sind], die dieses wichtige Unterscheidungsmerkmal bestätigen könnten". Wenn man sich aber auf den Standpunkt stellt, daß eine deutliche Besserung des Allgemeinzustandes auch wohl auf das Verhalten des Pulses nicht ganz ohne Einfluß bleiben dürfte, so bieten sich immerhin eine Reihe analoger Erfahrungen, die sehr wesentlich *gegen* die *Brauchbarkeit* dieses differentialdiagnostischen Kriteriums sprechen. *Denn in allen Fällen von Ileus*, die mit starker Rückstauung einhergehen, — außer etwa sub finem vitae oder bei stärkster Strangulation (wovon hier natürlich nicht die Rede sein kann) —, *ist die Wirkung der Magenausheberung gewöhnlich eine außerordentlich prompte*, und zwar selbst noch bei peritonitischer Magenblähung, worauf *Reynier*[1]) bei dieser Gelegenheit hinwies. Diese — unter solchen Umständen natürlich nur zeitweilige — Besserung kann sogar so ausgesprochen sein, daß es vorkommt, daß Patienten, die vorher zur Operation drängten, nach erfolgter Vorbereitung sich wieder so wohl fühlen, daß sie in ihrem Entschlusse wankend werden. Ich glaube, daß wohl jeder Chirurg gelegentlich derartige Erfahrung gemacht hat. Es ist daher bezeichnend, wenn *Rydygier* vor längerer Zeit geradezu auf die *Gefahren der Magenausheberung* bei „inneren Darmeinklemmungen" hinwies, da sie Arzt und den Patienten über die Gefährlichkeit der Sachlage zu täuschen vermag und dadurch Schuld daran trägt, wenn die richtige Zeit zur Operation versäumt wird[2]).

Wie sehr aber das *v. Haberer*sche Prinzip die Denkweise mancher Autoren beherrscht, ergibt sich sehr anschaulich aus einem von *Reinhard* mitgeteilten Falle (l. c., Nr. 3):

[1]) Soc. de Chirurg. 1905, S. 1039.
[2]) Chirurgen-Kongreß 1887, **2**, 32.

2 Tage nach operativem Eingriff setzt plötzlich Erbrechen grünlicher Massen ein. „Die Magenausheberung mit nachfolgender Dauerdrainage beeinflußte das subjektive Befinden und speziell die Pulsfrequenz sofort günstig ...“; nach zeitweiliger Intermission erfolgte ein stürmisches Rezidiv („keine Darmtätigkeit nachweisbar“); erneutes Ausheben hat auf das Befinden keinen Einfluß. Tod. Sektion: Hochgradige Magenblähung, „starke Ektasie des *Anfangsteiles*[1]) des Duodenums“. Abklemmung der Pars inferior duodeni (a. m. D.).

Diese ungleiche Reaktion auf die Ausheberung führt naturgemäß den Autor epikritisch zur Konsequenz, zunächst eine Dilatatio ventriculi acuta anzunehmen, wobei erst nach 14 Tagen „die duodenale Abschnürung“ vollständig wurde. Eine Erklärung, warum bei dieser angenommenen tiefen Duodenalkompression nur der „Anfangsteil“ des Duodenum ektatisch war, unterbleibt leider. —

Ein letzter Punkt, in dem sich der a. m. D. von der akuten Magenlähmung diametral unterscheiden soll, bildet für *v. Haberer* die *Prognose*. „Die akute Magendilatation beweist ihren meist gutartigen Charakter dadurch, daß sie sich in der Mehrzahl der Fälle spontan zurückbildet; jedenfalls aber so gut wie immer durch rechtzeitig vorgenommene Magenausheberung und Magenausspülung zu bekämpfen ist.“ „Demgegenüber stellt sich das ganze Krankheitsbild beim a. m. D. viel ernster und hartnäckiger dar.“ Auch für *Reinhard* gestaltet sich die Prognose des a. m. D. „durchweg sehr ernst“, während die akute Magenerweiterung „fast durchweg günstig verläuft“. Andererseits lesen wir bei *Ploos van Amstel*, daß die *Schnitzler*sche Therapie den a. m. D. „zu einer ungefährlichen Affektion machte“, eine Angabe, die einigermaßen befremdlich erscheint, da — wie bereits an früherer Stelle ausgeführt — diese Art der Behandlung doch recht häufig versagt. Im übrigen aber kann die von *v. Haberer* angenommene Gutartigkeit der Atonie, die sich meist spontan zurückbilden soll, wohl nicht unwidersprochen bleiben. Im Gegenteil bin ich durch vielfältige Erfahrung zu der Ansicht gelangt, daß insbesondere die postoperative gastrische Atonie, wenn sie nicht im ersten Beginn richtig erkannt und zielbewußt behandelt wird, *eine sehr gefährliche Komplikation darstellt*, und gar in vorgeschrittenen Stadien gehören Heilungen m. E. zu den größten Seltenheiten. Die zahlreichen in der Literatur niedergelegten Todesfälle dürften dies wohl hinreichend erläutern; ich verweise hierzu auch noch auf unseren eingangs mitgeteilten Fall 3. Überhaupt sind die namentlich früher nicht so seltenen, aber auch heute noch nicht gänzlich von der Bildfläche geschwundenen Todesfälle an „Circulus“ nach G. E. sicher zum großen Teil auf Atonie zurückzuführen, während ein a. m. D. unter diesen Umständen begreiflicherweise überhaupt nicht in Betracht kommen kann. Daß auch von anderer Seite dieser Standpunkt *v. Haberers* keine Zustimmung findet, ergibt sich beispielsweise aus *Finsterers*

[1]) Im Original *nicht* durch andere Schrift hervorgehoben.



Satz: „Nach meinen Erfahrungen halte ich die *primäre Magendilatation, die durch Atonie bedingt ist, für viel ernster als reinen Duodenalverschluß.*"

Wir sehen also, daß alle die Merkmale, welche in anscheinend so prägnanter Weise zu Unterscheidungen zwischen diesen nur mühevoll getrennten Krankheitstypen aufgestellt sind, bei näherer Betrachtung *sich in nichts verflüchtigen*, und man fragt sich daher, ob klinisch wohl überhaupt eine derartige Differenzierung möglich ist. Ich möchte hierbei von Wiederholungen absehen und nur darauf hinweisen, daß wir nach *Finsterer nur selten in der Lage sind* „den primären a. m. D. von der akuten Magendilatation mit Sicherheit zu unterscheiden".

Tatsächlich hat aber auch *v. Haberer* selbst bereits die Identität beider Krankheitsformen, von denen auch *Koennecke* neuerdings erklärt, daß sie „ätiologisch trotz aller dahinzielender Versuche nicht scharf zu trennen" sind, im Prinzip wenigstens anerkannt, denn wir lesen in seiner letzten Mitteilung vom a. m. D.: „Zudem wird es gewiß keinem der Verfechter dieses Krankheitsbildes einfallen zu behaupten, daß es bei ganz normalem gesunden Darmkanal einfach durch das Hintersinken des Dünndarmkonvoluts in das kleine Becken eintritt. Immer gehört doch dazu das pathologische Verhalten gewisser Magendarmabschnitte bzw. des ganzen Magendarmtraktus, mag dasselbe in vorübergehender Atonie einzelner Abschnitte oder in der absolut zu hohen Überlastung solcher bestehen." „Wenn von den Anhängern der akuten Magendilatation diese Ausführungen so gedeutet werden sollten," fährt *v. Haberer* dann fort, „daß damit ja doch ein primär krankhafter, in den meisten Fällen atonischer Zustand des Magen-Darmtraktus zugegeben wird, so handelt es sich um einen Streit um Worte." Tatsächlich bedarf es aber dazu einer besonderen „Deutung" wohl nicht erst, denn der erste Satz *v. Haberers* ist ja absolut klar und unmißverständlich gefaßt. Andererseits scheint mir hier der Ausdruck „Streit um Worte" nicht ganz dem Sprachgebrauch zu entsprechen, da hier doch mit den Worten ganz eindeutige Begriffe verbunden werden. Auch der Satz: „Gewisse Prämissen gehören eben zu jedem pathologischen Zustand", mit dem *v. Haberer* diese Ausführungen ergänzt, dürfte wohl schwerlich irgend jemals ernsthaft bestritten worden sein.

Ein wesentlicheres Argument freilich gegen die vollständige Identifizierung des a. m. D. mit der akuten gastroduodenalen Atonie bilden die spärlichen Fälle, in denen die Anlegung einer G. E. Heilung zu erbringen schien. Denn bei völliger Atonie kommt naturgemäß auch der breitesten Anastomose nicht die Bedeutung einer selbständigen Entleerungsvorrichtung zu. Wenn wir uns auf die Fälle von akutem sekundären a. m. D. beschränken, so sind derartige Beobachtungen sehr spärlich.

Es gehört hierher zunächst eine als „akute Magendilatation" leider nur kursorisch mitgeteilte Beobachtung von *Lanz*, bei der nach in Lokalanästhesie aus-



geführter G. E. Heilung eintrat. Außer der vom Autor selbst gewählten Bezeichnung dürfte jedoch gegen die Zugehörigkeit zum a. m. D. auch schon die Tatsache sprechen, daß ein mechanisches Hindernis offenbar fehlte, zumal es im Texte heißt: „Der ballonförmig aufgetriebene Magen ließ sich leicht in den Darm ausdrücken."

Zur Skepsis mahnt auch eine weitere Beobachtung *Stierlins*, da hier der Mageninhalt gallenfrei war, anscheinend auch nur der Anfangsteil des Duodenums dilatiert gefunden wurde bei Gegenwart von Adhäsionen an Leberhilus und Gallenblase. Für die Anhänger des primären a. m. D. dürfte überdies das negative Resultat der Umlagerung nach *Schnitzler* ein weiteres Argument nach dieser Hinsicht hin abgeben.

In dem von *v. Haberer* 1917 mitgeteilten Falle, der eine operative Vereinigung der geraden Bauchmuskeln — wegen Rectusdiastase — bei einer „sehr mageren und abgemagerten" Frau betrifft, wäre schließlich noch an eine weitere Möglichkeit zu denken. Die Vereinigung geschah unter einer Spannung, die als außerordentlich stark bezeichnet wird. „Nach vollendeter Naht zeigt das Abdomen in Nabelhöhe eine starke quere Einziehung und ist im ganzen sehr gespannt." Bei der Relaparotomie ist der Magen, der auscultatorisch Zeichen von Peristaltik gegeben hatte, nicht dilatiert, leer, ebenso ist „das Abdomen leer, vordere Bauchwand der hinteren sehr genähert, nur durch wenige ganz leere Darmschlingen von ihr getrennt". Unter solchen Umständen scheint mir aber die Annahme durchaus diskutabel zu sein, daß durch die von der Rectusplastik ausgeübte Taillenschnürung der vor der Wirbelsäule befindliche untere Duodenalabschnitt tatsächlich eine Kompression erlitt, während eine seitlich von der Wirbelsäule angelegte G. E. wohl funktionieren könnte. Möglicherweise wäre auch der in diesem Falle beobachtete Ikterus, der ja sonst nicht zum Syndrom des a. m. D. gehört, auf eine derartige mechanische Störung zurückzuführen. *Auch hier versagte im übrigen die Lagerungstherapie nach Schnitzler vollkommen.*

Eine entschiedene *Sonderstellung* scheint mir ferner auch der von *Tschudy* mitgeteilte Fall einzunehmen, bei dem sich der „a. m. D." nach Magenresektion (*Billroth I-Kocher*) entwickelt hatte und nach nachträglicher G. E. in Heilung ausging. Hier lagen nämlich von vornherein abnorme Verhältnisse vor, indem schon bei der ersten wegen Ca. pylori vorgenommenen Operation nicht nur — wie ohne weiteres verständlich — der Magen hochgradig gebläht war, sondern auch eine „auffallende Dilatation des Duodenums gefunden [wurde]; dasselbe hatte einen Durchmesser von ca. 7 cm". Es dürfte hier also naheliegen, ein chronisches mechanisches Passagehindernis anderer Art anzunehmen, wahrscheinlich ein sog. idiopathisches *Megaduodenum*, das funktionell wohl ebenfalls nicht als vollwertig betrachtet werden kann[1]).

Weniger Anlaß zur Kritik bietet freilich der Fall von *Ranzel*, obwohl auch hier auffällt, daß *die Anwendung der Schnitzlerschen Lagerung nicht zum Ziele führte*. Immerhin gebe ich gern zu, daß — hiervon abgesehen — der Fall gut in den Rahmen der mechanischen Theorie des a. m. D. hineinzupassen scheint. Da aber in allen anderen Punkten diese Lehre versagt, so dürfte es zunächst wohl immer noch das Richtigere sein, hier an die Möglichkeit noch andersartiger intra operationem nicht kenntlich gewordener Störungen zu denken, als um *eines* Falles willen die auf Grund zahlreicher anderer Tatsachen übereinstimmend gewonnenen Erkenntnisse mit leichter Hand wieder als null

[1]) Vgl. *Melchior*, Chirurgische Beiträge zur Duodenalpathologie II.



und nichtig aufzugeben. Denn tatsächlich gewinnt man aus der Gesamtheit der Literatur und nicht zuletzt auf Grund der Lehre vom chronischen a. m. D. — siehe Abschnitt B — den entschiedenen Eindruck, daß die Möglichkeiten einer Beeinträchtigung der Duodenalpassage viel zahlreicher sind, als im allgemeinen bisher angenommen wurde. *Kayser* hat es andererseits direkt ausgesprochen, daß wir seines Erachtens „den so häufig nachgewiesenen, aber in seiner Genese unverständlichen a. m. D. in vielen Fällen als einen *scheinbaren*, aus Beobachtungsfehlern zu erklärenden ansprechen dürfen". So würde beispielsweise ein in Höhe der Duodenojejunalgrenze lokalisierter *Enterospasmus* zweifellos entschieden das dem hypothetischen primären a. m. D. zugeschriebene anatomische Verhalten hervorrufen können, um so mehr, als bei der operativen Freilegung unter solchen Umständen der Spasmus bereits gewichen sein kann — vielleicht unter dem Einfluß der Narkose. Ein Hinweis auf diese Möglichkeit liegt jedenfalls um so näher, als *Pototschnig*[1]) einen ähnlichen Fall dieser Art mitgeteilt hat, bei dem auch klinisch an die Möglichkeit des a. m. D. gedacht worden war.

Im übrigen bedeutet aber schließlich eine rasch ausgeführte G. E. bei einem atonischen Magen doch auch noch nicht ohne weiteres ein Todesurteil, wenn nur die übrige Therapie — insbesondere die Ausheberung in zweckmäßiger Körperlage — energisch durchgeführt wird. Es wäre dementsprechend wohl denkbar, daß eine G. E. auch in unserem Falle 1 oder etwa in dem von *Rhode* mitgeteilten keine fatalen Folgen gezeitigt hätte. Daß aber unter solchen Umständen dann leicht der G. E. eine Wirkung zugeschrieben würde, die ihr in Wirklichkeit nicht zukommt, liegt auf der Hand. Einen direkten Nutzen kann aber die G. E. tatsächlich selbst bei atonischen Zuständen gelegentlich dann gewähren, wenn die Form des Magens für die Entleerung ungünstig ist. Ein von *Heile* mitgeteilter Fall von akuter Magendilatation nach Carcinomresektion *Billroth I* mit schwerster Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes dürfte hierher gehören.

Bei der Relaparotomie bildete der erweiterte Magenrest einen herabhängenden Blindsack bei hoch an der Leber fixiertem Pylorus. Die Entleerung scheiterte offenbar an dem Unvermögen, die nötige Hubhöhe aufzubringen, obwohl sich der Ausgang als permeabel erwies und eine geringe Passage (Carminpillen) auch tatsächlich erfolgt war. Auch diese Beobachtung spricht also weiterhin dafür, daß bei dem Bilde der akuten Magenlähmung eine totale Paralyse — vgl. S. 659 — nicht immer zu bestehen braucht.

Am Ende dieses Abschnittes kann ich schließlich nicht umhin, auf einen von *v. Haberer* ausgesprochenen Satz einzugehen, welcher diesem nun schon so vielseitig diskutiertem Thema noch eine neue — gewissermaßen *ethische* Seite abgewinnt: „Es ist freilich bequemer, ähnliche

[1]) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **154**, 303. 1920.



Krankheitsbilder unter einem Hute zu vereinigen, doch hat der Arzt die Pflicht, den pathologisch-anatomischen Verhältnissen Rechnung zu tragen, auch wenn er sich in schwierigen Situationen befindet. Es ist dies aber schon deshalb notwendig, weil die beiden Prozesse (akute Magendilatation und a. m. D.) ganz verschiedene Prognosen geben." Das Bekenntnis zum primären a. m. D. wird damit gleichsam zur sittlichen Forderung erhoben. Daß jedoch tatsächlich jener prognostische Unterschied durchaus anfechtbar ist, ja von manchen Autoren geradezu in sein Gegenteil verkehrt wird, haben wir bereits erörtert, und auch die anatomischen Verhältnisse dürften wohl im Voranstehenden ausreichende Würdigung erfahren haben, wenn freilich auch die daraus gezogenen Folgerungen etwas anders lauten als bei den Vertretern des primären a. m. D. Und wer sich schließlich die Mühe genommen hat, den mäandrischen Gängen, welche die Diskussion über diesen Streitpunkt eingeschlagen hat, zu folgen, wird finden, daß es nicht gerade eine *bequeme* Aufgabe ist, an Hand der Tatsachen zu einer einheitlichen Auffassung beider als verschiedenartig hingestellter Krankheitstypen zu gelangen. Aber auch ganz abgesehen von diesen sachlichen Gesichtspunkten scheint mir eine derartige Argumentierung in einer rein verstandesmäßig erfaßbaren Frage nicht gerade besonders glücklich gewählt zu sein.

B. Chronische Formen.

(Mit 1 Abbildung.)

Die Darstellung dieses Abschnittes gestaltet sich wesentlich kürzer, da mir eigene Erfahrungen hierüber völlig fehlen, obwohl — namentlich nach Angaben der neueren amerikanischen Literatur [*Crouse*[1])] — dieses Krankheitsbild sehr häufig sein soll, wie sich auch schon aus der großen Zahl operativ behandelter Fälle ergibt, die von einzelnen Autoren — *Wilkie*[2]), *Kellogg*[3]) u. a. — mitgeteilt worden ist.

Historisch[4]) geht der Begriff des chronischen a. m. D. auf *Glénard* zurück, der in diesem Mechanismus sogar einen geradezu *physiologischen Vorgang* erblickte, der den „Zweck" verfolgt, die einströmende Galle und das Pankreassekret im Duodenum zurückzuhalten. Normalerweise soll dieses Hindernis überwunden werden, wenn etwa $2^1/_2$—3 Stunden nach dem Essen ein stärkerer Austritt von Chymus in das Duodenum erfolgt — eine Vorstellung, die mit den tatsächlichen Verhältnissen der Magenentleerung natürlich absolut unvereinbar ist; bei bestehender Magenatonie und *Enteroptose* hält es *Glénard* weiterhin für möglich,

[1]) Ann. of surg. 1920 (Ref. Zentralorgan f. Chirurg. **12**, 220. 1921).
[2]) Brit. journ. of surg. **9**. 1921 (Ref. Zentralorgan f. Chirurg. **15**, 116. 1922).
[3]) Surg. gynecol. a. obstetr. 1918, S. 174 und Ann. of surg. 1921, S. 578.
[4]) Vgl. *Melchior*, Chirurgie des Duodenum 1917, S. 406.



daß die durch das „Ligament suspenseur du mésentère" ausgeübte Passageerschwerung *pathologische Grade* erreichen kann. Diese Erscheinung gehört daher nach *Codman* mit in die Gruppe jener statischen Unzulänglichkeiten, die sich aus der aufrechten Haltung des Menschen ergeben haben. Mannigfache Störungen der Verdauung, insbesondere die Entstehung peptischer Duodenalgeschwüre, werden von diesem Autor hierauf zurückgeführt. Unter den neueren — vorwiegend amerikanischen — Publikationen zu diesem Thema sind die Mitteilungen von *Bloodgood*[1]), *Kellogg*, *Quain*[2]), *Wilkie*, *H. Shoemaker*[3]), *Crouse*, *Leveuf*[4]), *Duval* und *Gatellier*[5]) zu nennen. Nur spärlich sind dagegen die Beiträge deutscher Autoren, unter denen ich an *v. Haberer* erinnere, der 1909 einen Fall dieser Kategorie mitteilte, *Bircher*[6]) sowie aus neuester Zeit *Koennecke* und *Meyer*[7]).

Die *klinischen Erscheinungen* des als „chronischer a. m. D." gewöhnlich bezeichneten Leidens tragen nach der Schilderung der Autoren vorwiegend einen *intermittierenden* Charakter, bei meist langjährigem Verlauf; bei längerem Bestehen sollen die Störungen sich aber auch *dauernd* einstellen können. Unter den Einzelsymptomen wird im allgemeinen zwischen „*toxischen*" und „*mechanischen*" unterschieden. Zu den *ersteren* gehören Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Neurasthenie, allgemeine Schwäche, psychische Depression, Herzstörungen, Irregularität des Pulses. Nach *Kellogg* ist auch Kälte der Extremitäten, das Auftreten von Hautausschlägen hierher zu rechnen, *Crouse* nennt in gleichem Zusammenhange Oligurie bei hohem spezifischen Gewicht; auch hartnäckige Stuhlverstopfung gilt vielfach als Allgemeinsymptom dieses Leidens. Die *mechanischen* Störungen bestehen in Schmerzen und Spannung im rechten Hypochondrium, die 2—3, bzw. 3—4 Stunden nach den Mahlzeiten auftreten. Übelkeit und Erbrechen kann damit einhergehen, das Erbrechen ist in manchen Fällen gallig. Die Anfälle können einen intestinalen Charakter tragen oder auch mehr einem Gallensteinanfall entsprechen. Als *diagnostisch* bedeutungsvoll wird das Auftreten einer tympanitisch geblähten, dem Duodenum entsprechenden Zone angegeben (vgl. *Melchior*, Chirurgie des Duodenum, S. 25) sowie

---

1) Journ. of the Americ. med. assoc. 1912 (Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1912, S. 1525).

2) New York med. journ. **116**. 1922 (Ref. Zentralorg. f. Chirurg. **21**, 361. 1923).

3) California state journ. of med. **19**. 1921 (ref. Zentralorgan f. Chirurg. **15**, 293. 1922).

4) Rev. de chirurg. **39**. 1920 (ref. ibidem **12**, 323. 1921).

5) Arch. des maladies de l'appar. dig. et de la nutrit. **11**. 1921 (ref. Zentralorgan f. Chirurg. **15**, 367. 1922).

6) Zentralbl. f. Chirurg. 1912, Nr. 25.

7) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **175**, 179. 1922.

vor allem die *Röntgendurchleuchtung*, welches objektiv die Zeichen erschwerter Duodenalpassage ergibt. (Einzelheiten bei *Koennecke* und *Meyer*.)

Über sichtbare *Magensteifungen* habe ich in der mir zugänglichen amerikanischen Literatur einen positiven Hinweis *nicht* finden können, dagegen wird übereinstimmend angegeben, daß *im Liegen* diese Beschwerden verschwinden; bei der nichtoperativen Behandlung des Leidens spielt daher diese Lagerung — insbesondere bei mäßig erhöhtem Fußgestell des Bettes — eine wichtige Rolle.

Daß hiermit der 1909 mitgeteilte Fall von *v. Haberer*, bei dem umgekehrt das Erbrechen *nur* im Liegen auftrat, in auffallendem — auch theoretisch schwer verständlichem — Widerspruch steht, wurde bereits im vorausgegangenen Abschnitt betont. Auch aus anderem Grunde fällt es schwer, in diesem Falle eine wirkliche mesenteriale Duodenalkompression anzunehmen, da das ganze Konvolut des freien Dünndarmes in der großen Nabelhernie lag und damit eine kritische, in der Beckenachse erfolgende Zugrichtung des Mesenteriums wohl von vornherein ausgeschlossen erscheint.

Auch *Koennecke* und *Meyer* legen auf die durch Lagewechsel eintretende Zustandsveränderung besonderen diagnostischen Wert, zumal sie sich auch bei der Durchleuchtung vor dem Röntgenschirm objektiv kontrollieren läßt. Experimentell konnten diese Autoren durch operative Verengung des Duodenums — mittels Fascienstreifen — ein radiologisch gleichartiges Krankheitsbild hervorrufen.

Im einzelnen freilich läßt die *kritische Betrachtung* einschneidende Widersprüche auch hier ebensowenig vermissen wie bei der Frage des akuten a. m. D. Selbst wenn wir von den mechanisch hier meist ebensowenig geklärten Vorbedingungen des Eintrittes der Mesenterialkompression absehen, mahnt insbesondere die *ganz außerordentliche Inkongruenz der anatomischen Befunde* zu weitgehender Skepsis.

Bedeutungsvoll erscheint in dieser Hinsicht zunächst ein von *Zoepffel*[1]) mitgeteilter Fall, ein 12jähriges ♀ betreffend, bei dem röntgenologisch typisch die Zeichen einer chronischen Stenose am Übergang in das Jejunum bestanden; in Bauchlage war Patientin beschwerdefrei. Bei der Operation (G. E.) fand sich eine Abknickung und Torsion — also offenbar ein unvollständiger Wringverschluß — der obersten Jejunumschlinge; gleichzeitig bestanden mesenteriale Anomalien im Bereich des übrigen Darmes. „Der Mechanismus der a. m. Abklemmung lag bei diesem Fall bestimmt nicht vor: das Mesenterium zog deutlich etwas rechts von der Knickungsstelle über das Duodenum hinweg, noch innerhalb der erweiterten Partie.“

Auch auf den klinisch sonst ähnlichen Fall *Mayrhofers*, bei dessen Sektion sich ebenfalls ein jejunaler Knick unter Ausschluß des a. m. D. fand (vgl. Abschnitt A, S. 634) sei in diesem Zusammenhange hingewiesen.

---

[1]) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 27, 422. 1920.



Zweifelhaft in seiner Zugehörigkeit erscheint auch ein von *Lanz* mitgeteilter Fall dieser Art, bei dem „das Netz chronisch entzündet war".

Sonderverhältnisse bieten offenbar weiterhin die von *Bircher* als chronischer a. m. D. veröffentlichten Fälle, bei denen am Mesenterialschlitz stets „ein mehr oder minder derber Strang" nachweisbar war. Vielleicht handelt es sich hier um identische Befunde wie sie *Duval* und *Gatellier* als *angeborenen, vom Mesocolon transversum zum Dünndarmmesenterium ziehenden Strang*, der zur Abschnürung des untersten Duodenalabschnittes führt, beschrieben haben. Allem Anschein nach entspricht dies dem „*mesocolic band*" *W. Mayos*[1]), doch war mir die Originalmitteilung dieses Autors nicht zugänglich. *Sloan* fand ein solches Band unter 54 Fällen 14 mal; 9 mal wurde die Störung verursacht durch ein abnorm entwickeltes *Treitz*sches Ligament, in 10 Fällen handelte es sich um Abknickung des Jejunums durch leichte Adhäsionen und Schleier („veils"), 6 mal beruhte der Knickverschluß auf Duodenoptose, und in 15 Fällen schließlich wirkten mehrere dieser Umstände bei dem Zustandekommen der mechanischen Passagestörung mit. *Der Begriff des a. m. D. geht also bei dem letztgenannten Autor völlig verloren, aber auch in der übrigen amerikanischen Literatur scheint von jenem kritischen Tiefertreten des Dünndarms nur noch wenig die Rede zu sein.* Man begegnet vielmehr überwiegend der von *Bloodgood* stammenden Vorstellung, daß die primäre Rolle hierbei ein *mangelhaft fixiertes Coecum* bei Blähung und Ptose sowie kurz entwickeltem Mesenterium spielt (*Wilkie* u. a.). Nach *Duval* und *Gatellier* kann auch ein zu langes Mesocolon transversum die gleiche Wirkung im Gefolge haben. Für die ursprüngliche Vorstellung des a. m. D. bleibt unter solchen Voraussetzungen natürlich wenig Raum, und so sehen wir, daß bei *Sloan*, der mit über das größte Material dieser Art verfügt, dieser Mechanismus überhaupt völlig ausscheidet. *Lane* und *Jordan*[2]) haben im übrigen schon vor längerer Zeit ein gleiches klinisches, unter dem Einfluß allgemeiner „chronic intestinal stasis" zustande kommendes Syndrom beschrieben, bei dem ebenfalls keine Mesenterialkompression vorliegt sondern der überfüllte und nach unten sinkende Dünndarm eine Abnickung gegen die festfixierte unterste Duodenalpartie herbeiführt („Duodeno-jejunal kink"). In meiner „Chirurgie des Duodenum" habe ich eine schematische Abbildung dieses nach *Lane* und *Jordan* typischen und häufigen Befundes wiedergegeben (l. c., S. 409). Klinisch stimmen derartige Knickverschlüsse mit der angenommenen Symptomatologie des a. m. D. nicht zuletzt auch darin überein, daß eine Lageänderung — speziell bei erhöhtem Becken — auch hier die Kompression zum Verschwinden bringt. Wie mannigfach auch sonst noch die Befunde

[1]) Zitiert bei *Sloan*, Journ. of the Americ. med. assoc. 1923, S. 977.

[2]) Vgl. *Melchior*, l. c.



unter solchen Umständen sein können, zeigt schließlich nebenstehende, der Mitteilung *Kelloggs* entnommene Abbildung einer durch Adhäsion fixierten scharfen Abknickung am Übergang der Pars descendens zum unteren Duodenalschenkel. Da aber ohne besondere operative Freilegung die Möglichkeit, einen derartigen Befund bei der Laparotomie festzustellen, recht gering zu sein scheint, sehen wir hierin eine weitere Quelle für die irrtümliche Annahme eines tatsächlich nicht vorhandenen a. m. D. Aber auch schon die stärkere *Lordosierung*, wie sie bei Eingriffen in der Oberbauchgegend üblich ist, kann sicherlich unter Umständen eine gewisse Duodenalkompression vortäuschen. Daß schließlich eine chronische Duodenaldilatation auch ohne jeden Anhalt für organisches Hindernis vorkommt, darf in diesem Zusammenhange nicht unerwähnt bleiben; ich verweise hierzu auf meine Darstellung des „Megaduodenums"[1]).

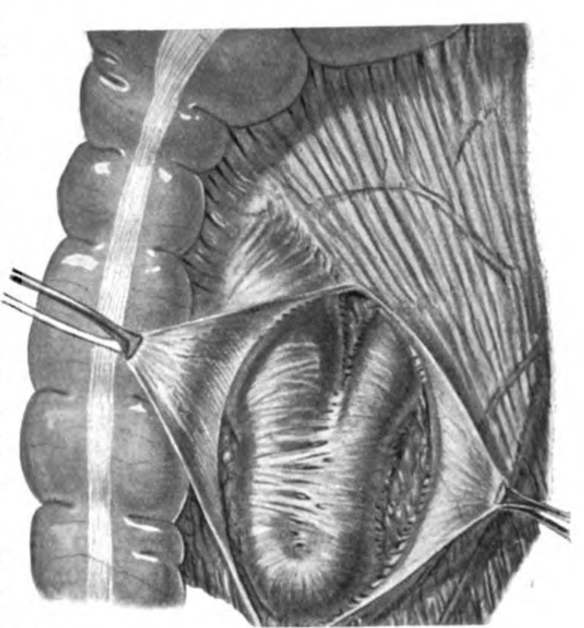


Abb. 1. Duodenalobstruktion infolge von Adhäsionen zwischen II. und III. Duodenalteil (nach *Kellogg*).

Wenn nun auf der einen Seite die theoretischen Voraussetzungen zur Entstehung eines primären a. m. D. ganz unbefriedigend sind, auf der anderen Seite so zahlreiche andersartige anatomische Möglichkeiten existieren, die klinisch den gleichen Symptomenkomplex hervorzurufen vermögen, wie es dieser Krankheit zugeschrieben wird, und auch intra operationem nicht immer mit Sicherheit davon unterschieden werden können, so dürfte sich schon hieraus allein ein weiterer wichtiger Hinweis auf die Unsicherheit der ganzen Lehre ergeben.

An und für sich freilich wird man wohl damit zu rechnen haben, *daß chronische Störungen der Duodenalpassage häufiger vorkommen, als bisher* — namentlich in den Kreisen deutscher Chirurgen — *angenommen wurde.* Freilich ist bei der klinischen Beurteilung, d. h. insbesondere der praktischen Bewertung derartiger exakt nur durch die Röntgendurchleuchtung zu erhebender Befunde noch weitgehende Kritik geboten. Denn an und für sich ist das von den Amerikanern in so lebhaften Farben entworfene klinische Syndrom alles andere wie eindeutig, um so mehr, als ja die Passagestörung ihrerseits eine so wichtige Ursache

[1]) Beiträge zur chirurgischen Duodenalpathologie II.

des Ulcus duodeni darstellen soll und daher häufig mit ihm *kombiniert* auftritt. Jedenfalls wird man also von vornherein verhüten müssen, daß die chronische Duodenalstenose in der Form, wie sie neuerdings gelehrt wird, zur *diagnostischen Modekrankheit* wird — nach dem Vorbild etwa der anfallsfreien chronischen Appendicitis oder der Hernia epigastrica — zum Schaden der Patienten, zum Nachteil der Wissenschaft und zur Diskreditierung gesicherter Begriffe.

Therapeutisch sind die beim chronischen a. m. D. angewandten operativen Eingriffe nicht einheitlich. Erweiterung des Mesenterialschlitzes, Durchtrennung schnürender Ligamente ist vorgenommen worden. *Bloodgood* behandelt diese Fälle — seiner Theorie entsprechend — mittels Resektion des rechten Kolons; weniger radikale Eingriffe bedeuten demgegenüber die Coecoplicatio und Fixierung des Blinddarmes bzw. die von *Beya* und *Coffey* (zitiert bei *Kellogg*) angegebene Befestigung des Magens und Querkolons. Der von *Robinson* gemachte Vorschlag, das Duodenum zu durchtrennen und vor der Mesenterialwurzel wieder zu vereinigen, scheint theoretisch geblieben zu sein; die früher vielfach — so auch von *v. Haberer*, *Bircher*, *Frank*[1]) — ausgeführte G. E. gilt nach *Kellogg* heutzutage als obsolet, wenigstens ist sie von den amerikanischen Autoren fast durchweg zugunsten der 1906 von *Barker* angegebenen Duodeno-Jejunostomie (am *unteren* Zwölffingerdarm) verlassen worden. *Kellogg* berichtet über fast durchweg ausgezeichnete Resultate dieser Methode, während *Quain* nur in einem Teil der Fälle damit Heilung erzielte, in einem Drittel des Gesamtmaterials die Operation dagegen ergebnislos verlief. Auch diese therapeutischen Erfahrungen erscheinen also nicht gerade geeignet, um die schwankende Theorie des chronischen a. m. D. ihrerseits zu stützen[2]).

[1]) Zeitschr. f. Kinderheilk. 9 (Orig.), 99. 1913.

[2]) *Zusatz bei der Korrektur:* Als klinisch *latente* Form chronischer a.-m.-D.-stenose teilt *Zoepffel* in jüngster Zeit (Zentralbl. f. Chir. 32, 1923) eine Beobachtung von gastroduodenaler Ektasie bei callösem Ulcus der kleinen Kurvatur mit; das lange Mesenterium erschien straff gespannt. Die Symptomlosigkeit wird vom Autor damit erklärt, daß die austreibende Kraft des Magens und Duodenums „eben wohl noch stark genug (war), um das unvollständige Hindernis zu überwinden". Der Befund des Magens „groß, ektatisch, schlaff" scheint mir jedoch sehr gegen diese Annahme eines funktionell kompensierten organischen Passagehindernisses zu sprechen; eher dürfte vielleicht der Fall zur Gruppe des „*Megaduodenums*" (vgl. oben) gehören. — Vollends unverständlich bleibt, warum Verf. unter solchen Umständen die Resektion nach *Billroth II* empfiehlt, da bei wirklicher Duodenalstenose dies den aboralen Resektionsstumpf — durch Rückstauung — schwer gefährden würde. Die Tatsache, daß dies im vorliegenden Falle glücklicherweise nicht eintrat, vielmehr „schnelle und störungslose Heilung" erfolgte, läßt also auch ihrerseits das Vorliegen eines duodenalen Hindernisses mit aller Sicherheit *ausschließen*.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Königsberg i. Pr.
[Direktor: Prof. Dr. *Kirschner*.])

Die Erfolge der Mastdarmkrebsoperationen an unserer Klinik während der letzten 10 Jahre unter besonderer Berücksichtigung der Resektionen.

Von
Dr. med. **Fritz Kroll,**
Assistenzarzt der Klinik.

(Eingegangen am 9. Juli 1923.)

So erfreulich die Fortschritte sind, die die Chirurgie auf dem Gebiete der Rectumcarcinome gemacht hat, von den ersten Anfängen unter *Faguet* bis zur kombinierten abdomino-perinealen resp. abdomino-sakralen Methode, bietet das Verlangen nach einer Radikaloperation mit Erhaltung eines physiologischen Sphincters die denkbar größten Schwierigkeiten. Die meisten Versuche der letzten Zeit gelten demnach der Wiederherstellung der Kontinenz neben dem weiteren Ausbau der kombinierten Methode.

Vorweg sei bemerkt, daß die Erhaltung des Sphincters auch für diejenigen, die hierauf Wert legen, naturgemäß überhaupt nur dann in Frage kommt, wenn das Carcinom so weit oralwärts sitzt, daß der Sphincter uicht ergriffen ist.

Alle diese Versuche, so erstrebenswert sie auch sind, können jedoch nur dann eine Berechtigung erlangen, wenn sie folgende Gesichtspunkte zu vereinigen imstande sind: die Erhaltung der Kontinenz anzustreben und gleichzeitig damit radikal operieren zu können. Eine Methode aber, die auf Kosten der Radikalität die Kontinenz zu erreichen sucht, kann niemals volle Anerkennung erlangen. In der Befolgung dieses Verlangens steht Deutschland in einem gewissen Gegensatz zum Ausland, England, Frankreich und Amerika. Der Standpunkt der Engländer wurde erst jüngst auf einem Chirurgenkongreß dahin zusammengefaßt, daß alle Operationen, die auf die Erhaltung des normalen Anus hinzielen, zu verwerfen sind, da sie Rückfällen Tür und Tor öffnen (*Mandl*). Immer wieder finden wir dagegen bei uns das Bestreben, das Hauptgewicht auf die Sphincterfunktion zu legen unter geringerer Beachtung der radikalen Entfernung des Carcinoms. *Körte*, der am weitesten in dieser Hinsicht geht, sagte einst: „Es würde mir eine größere Genug-



tuung sein, 80% der Operierten mit Sphincter am Leben zu erhalten als 85 oder 90% ohne denselben."

Daher erscheint es angezeigt, die entgegengesetzten Meinungen über die einzelnen Verfahren einer Kritik zu unterziehen an der Hand unserer Fälle.

Die perineale Methode soll hier keine Erwähnung finden, da dieselbe von vornherein wegen ihrer Unzulänglichkeit selbst bei der leichtesten Form von Rectumcarcinom nicht in Frage kommt. Eine übersichtliche radikale Exstirpation des Mastdarmkrebses wurde erst durch das Verfahren von *Kraske* möglich, der von der im Jahre 1874 durch *Kocher* angegebenen Steißbeinresektion ausgehend für die Resektion des Kreuzbeins unter Durchtrennung der Ligamenta sacro-spinosa und tubero-spinosa eintrat. Diese Methode hat uns die Möglichkeit eröffnet, weit exakter und radikaler zu operieren als früher. Besonders in Deutschland hat sich diese Art des operativen Vorgehens bald eingeführt und wird gerade in der Jetztzeit von der Mehrzahl als die Operation der Wahl bezeichnet. Im Laufe der Zeit ist sie nach vielen Seiten hin ausgebaut worden.

Neben der sakralen Operation nach *Kraske* ist die kombinierte abdomino-sakrale resp. perineale Methode, deren Grundidee auf v. *Volkmann* zurückreicht, immer wieder diskutiert worden, ohne aber wirklich Anklang zu finden. Anfangs nur als Notoperation ausgeführt, ist sie dann später zu einem planmäßigen Verfahren ausgebaut worden. Auf dem Chirurgenkongreß im Jahre 1900 wurde sie von *Kraske* und *Rehn* als eine aussichtsvolle Zukunftsmethode bezeichnet, um auf dem Kongreß von 1906 eine ungünstige Beurteilung zu erfahren.

Während sich *Kraske* als einziger für die kombinierte Methode einsetzte und diese bei besser ausgebildeter Technik und größerer Erfahrung für das aussichtsreichste Verfahren hielt, lautete das Urteil von *Kocher*, *Körte*, *Rehn*, *Lorenz* (Hochenegg), *Bardenheuer* und *Mayer* (Brüssel) wesentlich anders. *Kocher* war der Ansicht, daß die kombinierte Methode ein viel zu schwerer Eingriff ist, um ihn anderswo als für Ausnahmefälle indiziert erscheinen zu lassen. *Körte* entschied sich für die rein dorsale Methode, da es ihm lieber sei, daß jemand, der sterben müsse, ohne ihn sterbe. Bei den hochsitzenden Carcinomen, die für die kombinierte Methode vor allem in Frage kämen, wäre man eben an der Grenze des Könnens angelangt. In einzelnen Fällen wäre es ihm gut gegangen, dann wären wieder Fälle gekommen, in denen er vollständig scheiterte.

Rehn sprach sich auf Grund seiner schlechten Resultate gegen die kombinierte Methode aus und wollte dieses Verfahren möglichst eingeschränkt wissen.

Lorenz (Hochenegg) wollte die kombinierte Methode nur dann als einen wesentlichen Fortschritt bezeichnet haben, wenn sie gestatten



würde, hochgelegene Carcinome leichter operieren zu können als von unten her, wenn sie wenigstens bessere Dauerresultate verbürgen würde, wenn sie technich leichter wäre, und wenn die Gefahren geringer wären. Alle diese Erwartungen wären aber bisher nicht bestätigt.

Bardenheuer und *Mayer* waren auf Grund ihrer schlechten Erfolge gegen die kombinierte Methode.

Trotz dieser absprechenden Urteile ist die Zahl der nach diesem Verfahren ausgeführten Operationen mittlerweile eine recht erhebliche geworden. Im wesentlichen gestaltet sich die Operation derart, daß von einem Laparotomieschnitt zwischen Nabel und Symphyse aus das Rectum von oben her mobilisiert und in einem zweiten sofort oder später angeschlossenen Operationsakt nach Art des *Kraske*schen Verfahrens reseziert oder exstirpiert wird.

Gehen schon die Anschauungen über die Indikationen des in jedem Falle einzuschlagenden Verfahrens weit auseinander, so wird dieser Umstand noch durch die Frage erschwert, ob bei entsprechend hochsitzenden Carcinomen der erkrankte Mastdarm exstirpiert oder ob die betreffenden Partien nur reseziert werden sollen, um wieder natürliche Verhältnisse zu erhalten.

In der Königsberger Chirurgischen Klinik kamen während der letzten 10 Jahre 129 Rectumcarcinome zur Beobachtung. 6 Patienten verweigerten jeden chirurgischen Eingriff. In 54 Fällen = 42% war nur noch die Anlegung eines Anus praeternaturalis entweder wegen des zu schlechten Allgemeinzustandes oder wegen einer zu weit fortgeschrittenen Ausbreitung der Geschwulst möglich. Bei den restlichen 69 Patienten wurde die Resektion des erkrankten Darmabschnittes auf sakralem Wege oder durch die kombinierte abdomino-sakrale Methode in 19 Fällen = 27,5% der radikal Operierten ausgeführt. Bei 50 Patienten = 72,5% der radikal Operierten erfolgte teils auf sakralem, teils auf kombiniertem Wege die Amputation des erkrankten Mastdarms. Hierbei wurde 11 mal zweizeitig auf kombiniertem Wege vorgegangen. Während der letzten Jahre seit der Übernahme der Klinik durch Prof. Dr. *Kirschner* im Jahre 1916 kam fast ausschließlich das kombinierte Operationsverfahren unter Amputation des Rectums und Anlegung eines definitiven Anus iliacus zur Anwendung.

Es sei gleich erwähnt, daß dieses Verfahren seit mehreren Jahren an der *Kirschner*schen Klinik als Normalverfahren gilt und heute ausschließlich geübt wird.

Resektionen.

1. Es folgen die Krankengeschichten der auf sakralem und auf kombiniertem Wege unter Erhaltung des natürlichen Sphincters operierten Patienten.



I. Sakrale Resektionen.

1. Fall. Anamnese: 55jährige Patientin. Seit 5 Monaten Diarrhöen, Tenesmen und Kreuzschmerzen. Stuhl blutig schleimig. Auffallende Körpergewichtsabnahme.

13. XI. 1911. Operation: Resektion des Steißbeins und eines Teils des Kreuzbeins. Auslösung des Rectums und Eröffnung des Douglas, wobei der Uterus und ein Teil der hinteren Vaginalwand entfernt werden muß. Resektion des erkrankten Darmabschnittes und zirkuläre Naht der End-zu-Endvereinigten Darmstümpfe.

19. XI. Allgemeinbefinden sehr verschlechtert. Erbrechen. Der herabgezogene Darmstumpf ist innerhalb der schmutzig verfärbten Sakralwunde gangränös geworden.

23. XI. Tod unter zunehmenden septischen Erscheinungen.

2. Fall. 62 Jahre alte Patientin. Anamnese: Seit 9 Monaten Obstipation, Brennen und Schmerzen am After. Nur auf Abführmittel Stuhl. In der letzten Zeit blutig schleimiger Stuhl.

In 9 cm Höhe zirkulärer stenosierender blumenkohlartiger Tumor.

27. III. 1916. Operation: Hinterer Medianschnitt, Exstirpation des Steißbeins und Resektion eines Teils des Kreuzbeins. Auslösung des Rectums unter Eröffnung des Douglas. Weitgehende Resektion des Tumors und Versorgung des oralen Darmstumpfes nach der *Hochenegg*schen Durchziehungsmethode.

4. IV. Die Darmwand ist in ihrem hinteren unteren Abschnitt in Zweimarkstückgröße gangränös geworden.

6. IV. Der Stuhl entleert sich zum größten Teil durch die Sakralwunde.

7. IV. Befinden sehr verschlechtert. Pat. ist somnolent. Unter zunehmender Herzschwäche Exitus.

3. Fall. Seit 5 Monaten blutig schleimiger Stuhl. 15 Pfund an Körpergewicht abgenommen.

An der linken Seitenwand, 5 cm oberhalb des Sphincters, dreimarkstückgroßer, ulcerierter, verschieblicher Tumor.

15. VII. 1916. Hinterer Medianschnitt. Exstirpation des Steißbeins und Resektion eines Teils des Kreuzbeins. Auslösung des Rectums unter Eröffnung des Douglas. Der Tumor wird weit im Gesunden reseziert und der zentrale Darmstumpf nach der *Hochenegg*schen Durchziehungsmethode versorgt.

17. VII. 1916. Der unterste Teil des herabgezogenen Darmstumpfes sieht verfärbt aus.

21. VII. Der Darm ist im untersten Teil gangränös. Der Kot entleert sich hauptsächlich durch die Sakralwunde.

26. VII. Die gangränösen Darmpartien haben sich abgestoßen, es ist eine einmarkstückgroße Kotfistel zurückgeblieben.

30. IX. Mit bleistiftstarker Fistel nach Hause entlassen. Stuhl kann nicht gehalten werden.

20. X. Nachschau: Keine Änderung. Durch die Fistel entleert sich der größte Teil des Kotes. Stuhl kann noch nicht gehalten werden.

4. Fall. 60jährige Patientin. Seit 9 Monaten blutig schleimiger Stuhl. Allmählich Tenesmen und Schmerzen beim Stuhlgang. Etwa 4 cm oberhalb des Anus an der Hinterwand fünfmarkstückgroßer, derber, ulcerierter, einigermaßen verschieblicher Tumor.

17. VII. 1916. Operation: Hinterer Medianschnitt. Exstirpation des Steißbeins, Resektion eines Teils des Kreuzbeins, Auslösung des Rectums unter Eröffnung des Douglas. Der Tumor wird reseziert und der orale Darmstumpf nach dem Durchziehungsverfahren von *Hochenegg* vorsorgt.

24. VII. Der untere Teil des herabgezogenen Darmstumpfes ist verfärbt und teilweise nekrotisch.

26. VII. Der größte Teil des Kotes entleert sich durch die Sakralwunde.

7. VIII. Pfennigstückgroße Kotfistel im Bereich der Sakralwunde.

6. IX. Rectum im Sphincterbereich verengt, für den Finger kaum durchgängig. Dehnung.

14. X. Mit bleistiftstarker Kotfistel nach Hause entlassen.

5. III. 1918. Wiederaufnahme. Pat. ist sehr elend und kachektisch. Seit 3 Tagen kein Stuhl. Leib stark aufgetrieben, überall sehr druckschmerzhaft und gespannt. Digitale Untersuchung: Fast vollständige Stenose. In Narkose Dilatation mit *Hegar*schen Stiften. Hierauf Entleerung reichlicher Mengen Stuhl. Probeexcision aus der Analstenose ergibt kein Ca., nur entzündliches Narbengewebe.

22. III. Beschwerdefrei nach Hause entlassen.

16. VII. 1918. Wiederaufnahme. Seit 8 Tagen keine Stuhlentleerung. Leib hoch aufgetrieben, gespannt und druckempfindlich. In Lumbalanästhesie Dilatation mit *Hegar*schen Stiften, hierauf unter Anwendung von Abführmitteln reichliche Stuhlentleerung.

7. X. Wiederum hartnäckige Stuhlverstopfung, Leib stark aufgetrieben. Nach Dilatation und Abführmitteln reichliche Stuhlentleerung. Bretttharte Infiltration im untersten Mastdarmabschnitt.

11. X. Anlegen eines Anus praeternaturalis iliacus.

29. X. Nach Hause entlassen mit gut funktionierendem Anus praeternaturalis.

5. Fall. 51 jährige Patientin. Anamnese: Seit einem Jahr Blut im Stuhl, in letzter Zeit mit Schleim vermischt. Starke Gewichtsabnahme.

Oberhalb des Sphincters in Fingerhöhe harter zerklüfteter Tumor.

15. VI. Operation: Hinterer Medianschnitt, Resektion des Steißbeins und eines Teils des Kreuzbeins. Auslösung des Rectums unter vorheriger Eröffnung des Douglas. Der Tumor wird weit im Gesunden reseziert und der zentrale Darmstumpf nach dem Durchziehungsverfahren von *Hochenegg* versorgt.

22. VI. Reichliche Kotentleerung aus der Sakralwunde. Der hintere untere Rand des Rectumstumpfes ist in der Sakralwunde sichtbar und sieht nekrotisch aus.

19. VIII. Nach wie vor Kotentleerung aus der Sakralwunde.

12. IX. Erweiterung der Wunde nach dem Anus zu ohne Durchschneidung des Sphincters. Die Darmränder werden gelöst und an die Haut als Sakralafter eingenäht.

17. II. 1912. Wiederaufnahme. Seit 3 Wochen zunehmende Absonderung aus dem After und Neubildung daselbst, die sich allmählich vergrößerte. Zwischen Anus und Sakralafter blumenkohlartige nässende Efflorescenzen.

22. II. 1912. Excision des ganze Tumorteile enthaltenden, zum Teil sehr narbigen Gewebes unterhalb des Sakralafters.

7. III. Plötzlicher Temperaturanstieg auf 40°. Erysipel in der Wundumgebung.

12. VII. Erysipel abgeheilt.

31. III. Mit Pelotte und gut granulierender Wunde nach Hause entlassen.

26. VII. Wiederaufnahme wegen Rezidivs. Excochleation und Verschorfung mit Paquelin.

15. X. Wiederaufnahme. Excochleation eines kleinen Knötchens unterhalb des Anus sacralis.

20. III. 1913. Wiederaufnahme. Excochleation eines kleinen Knötchens.

6. Fall. 43 jährige Patientin. Anamnese: Seit 4 Monaten Stuhlverstopfung. Stuhl blutig schleimig. Erhebliche Gewichtsabnahme.



An der Hinterwand des Rectums in Fingerhöhe einigermaßen verschiebliche derbe und ulcerierte Geschwulst.

22. IX. 1913. Operation: Hinterer Medianschnitt. Resektion des Kreuzbeins und eines Teils des Steißbeins. Auslösung des Rectums unter Eröffnung des Douglas. Resektion des Tumors und Versorgung des zentralen Darmstumpfes nach der *Hochenegg*schen Durchziehungsmethode.

28. IX. Erster Stuhl erfolgt. Wunde sieht gut aus.

13. X. Mit gut heilender Sakralwunde und relativer Kontinenz nach Hause entlassen.

II. Kombinierte Resektionen.

1. Fall. 57 jähr. Pat. Anamnese: Seit $^1/_2$ Jahr blutig schleimiger Stuhl, Tenesmen. 40 Pfund Gewichtsabnahme.

Oberhalb der Prostata harter, ulcerierter Tumor, scheinbar mit der Blase verwachsen.

2. X. 1920. Operation: Medianschnitt zwischen Symphyse und Nabel. Unterbindung der beiden Art. hypogastr. An der Umschlagsstelle des Peritoneums apfelgroßer Tumor mit der Blase und Hinterwand verwachsen. Unter Eröffnung des Douglas Mobilisierung des unteren Flexurendes und des Rectums bis zur Levatorplatte, was ohne besondere Schwierigkeiten gelingt. Schluß der Bauchhöhle. Umlagerung in *Dépage*sche Hängelage. Hinterer Medianschnitt. Resektion des Steißbeins und Mobilisierung des Rectums bis zum Sphincter. Nach Resektion des Tumors Versorgung des zentralen Darmstumpfes nach der *Hochenegg*schen Durchziehungsmethode.

6. X. Das untere Rectumende ist gangränös geworden, Erbrechen.

16. X. Nach Abstoßung eines nekrotischen Fascienstückes im unteren Wundwinkel Blasenfistel von gut Stecknadelkopfgröße.

21. X. Blasenfistel seit einigen Tagen geschlossen. Der Stuhl entleert sich nur durch die Sakralwunde.

26. XI. Nachoperation: Anlegen eines Anus iliacus. Am Schluß der Operation kleiner Puls, der sich auf Campher bessert.

22. XII. Bauchdeckenwunde verheilt. Afterwunde in guter Heilung. Wird entlassen.

2. Fall. 46 jähr. Pat. Anamnese: Seit $^1/_2$ Jahr Durchfälle, die blutig schleimig waren. Gewichtsabnahme 25 Pfund.

4 cm oberhalb des Sphincters ulcerierter, das Rectum ringförmig umgreifender Tumor.

7. III. 1922. Operation: Medianschnitt zwischen Nabel und Symphyse. Unterbindung der beiden Art. hypogastricae. Eröffnung des Douglas, Mobilisierung des unteren Flexurendes und des Rectums. Festere Verbindungen finden sich nur zur Prostata hin. Schluß des Douglas und der Bauchhöhle. In *Dépage*scher Hängelage nach Resektion des Steißbeins und Resektion des Tumors Versorgung des zentralen Darmstumpfes nach der *Hochenegg*schen Durchziehungsmethode.

13. III. Der ganze im Bereich des kleinen Beckens befindliche Darmstumpf ist nekrotisch geworden.

27. III. Anlegen eines Anus iliacus.

3. IV. Allgemeinbefinden schlecht.

8. IV. Trotz Herzmittel Zustand sehr verschlechtert. Pat. ist zeitweise somnolent. Unter zunehmender Herzschwäche Exitus.

3. Fall. 50 jähr. Pat. Seit einigen Monaten blutig schleimiger Stuhl, Schmerzen bei der Entleerung.

5 cm oberhalb des Sphincters an der Vorderwand weicher höckeriger Tumor.



21. IV. 1920. Operation: Medianschnitt zwischen Symphyse und Nabel, Unterbindung der beiden Art. hypogastricae. Der Tumor hat sich bereits auf das Bauchfell ausgedehnt, läßt sich jedoch ohne besondere Schwierigkeiten unter Eröffnung des Douglas weit nach unten hin auslösen. Douglasverschluß, Schluß der Bauchhöhle. In *Dépage*scher Hängelage Resektion des Steißbeins und des Tumors. Versorgung des zentralen Darmstumpfes nach der *Hochenegg*schen Durchziehungsmethode.

25. IV. Der im kleinen Becken befindliche Teil des Rectums ist gangränös geworden, reichliche Stuhlentleerung aus der Sakralwunde.

1. V. Unter den Zeichen der Peritonitis Exitus.

Autopsie: Diffuse eitrige Peritonitis namentlich im Unterbauch und kleinen Becken, die ihren Ausgang vom unteren gangränösen Darmteil genommen hat.

4. Fall. 61 jähr. Patientin. Seit 2 Jahren Stuhlbeschwerden. In letzter Zeit Stuhl blutig schleimig. Starke Körpergewichtsabnahme. 5 cm oberhalb des Sphincters harter, ulcerierter Tumor, $^3/_4$ der Zirkumferenz einnehmend.

3. III. 1919. Operation: Medianschnitt zwischen Nabel und Symphyse. Unterbindung der beiden Art. hypogastricae, Mobilisierung des Sigmoids und des Rectums unter Eröffnung des Douglas bis an den Beckenboden. Schluß des Douglas und der Bauchhöhle. In *Dépage*scher Hängelage Resektion des Steißbeins und eines Teils des Kreuzbeins. Auslösung des Restes des Rectums und Resektion des Tumors. *Hochenegg*sche Durchziehungsmethode.

8. III. Der zentrale Darmstumpf in 3 cm Länge nekrotisch geworden.

12. III. Der Stuhl entleert sich aus einer großen Fistel dicht oberhalb des Sphincters und einer noch umfangreicheren Fistel in der Höhe des letzten Lendenwirbels. Über den untersten Partien der linken Lunge Schallverkürzung. Pat. ist oft sehr unklar, verkennt die Umgebung.

28. III. Über den untersten Partien des linken Unterlappens deutliche Schallverkürzung. Subphrenischer Absceß.

29. III. Exitus.

5. Fall. 35 jähr. Pat. Anamnese: Herbst 1914 zum erstenmal Blut im Stuhl bemerkt. Im Laufe der Jahre wurden die Blutbeimengungen allmählich größer. In letzter Zeit besonders häufige Blutungen.

4 cm oberhalb des Sphincters harte, walnußgroße, bewegliche Geschwulst.

8. II. 1921. Operation: Medianschnitt zwischen Symphyse und Nabel. Unterbindung der beiden Art. hypogastricae. Mobilisierung der Flexur und des Rectums unter Eröffnung des Douglas bis zum Beckenboden. Schluß des Douglas und der Bauchhöhle. In *Dépage*scher Hängelage Resektion des Tumors ohne Entfernung des Steißbeins. Zirkuläre Naht der beiden Darmstümpfe 2 cm oberhalb des Sphincters.

15. III. Dauernd leichte Temperatursteigerung. In der Steißbeingegend hat sich eine Fistel entwickelt.

1. V. 1921. Die Fistel besteht weiter. Geringe Entleerungen durch die Fistel.

7. V. 1921. Operation: Hinterer Medianschnitt. Nach Entfernung des Steißbeins und eines Teils des Kreuzbeins wird die Fistel excidiert. Die Fistel setzt sich vom Darm in eine Höhle fort, die unterhalb des Kreuzbeins gelegen und mit derbem Gewebe ausgekleidet ist. Probeexcision zur mikroskopischen Untersuchung.

28. V. 1921. In ambulante Behandlung entlassen. Probeexcision ergab keinen Anhaltspunkt für ein Rezidiv.

26. III. 1922. Wiederaufnahme: In letzter Zeit leichte Fieberattacken im Anschluß an die Stuhlentleerung. Ist durch die Fistel stark behindert und hat den Wunsch, sie operativ beseitigen zu lassen.

In der Steißbeingegend tief eingezogene trichterförmige Narbenpartie, in deren Grunde bleistiftstarke Fistelöffnung. Im Sphincterbereich starrer Narbenring. Bei weiterem Vorgehen gelangt man in eine sich von der Ampulle nach hinten zu erstreckende höhlenartige Ausbuchtung, deren Wände zwar starr, aber überall glatt und anscheinend von guter Schleimhaut überzogen sind. Keine Stelle vorhanden, die ein Rezidiv vermuten ließe.

30. III. 1922. Umschneidung und Herauspräparieren der trichterförmigen Narbenpartie, nachdem die Fistelöffnung selbst in der Tiefe spindelförmig umschnitten und durch lembertartige einstülpende Nähte verschlossen ist. Aus den Weichteilpartien rechts und links werden lappenartige, breit gestielte Gebilde geformt, die wechselweise übereinandergelegt und vernäht, einen mehrschichtigen Verschluß des Fistelganges bezwecken sollen. Hautnaht.

6. IV. 1922. Nach anfänglich ungestörtem Heilungsverlauf jetzt schwappende Eiteransammlung unter der Haut.

4. V. Bisweilen heftige Fieberattacken. Entleerung reichlicher Mengen Darminhalts durch mehrere Fisteln.

8. VII. 1922. Wiederaufnahme. Pat. hatte öfter unter starken Fieberattacken zu leiden. Reichlicher Abgang von Stuhl und Eiter durch die Fistel.

Eiterung und Kotabsonderung aus 4 Fisteln zwischen After und Kreuzbein. Vom Rectum aus ist eine unter der Haut gelegene große Höhle zu tasten.

13. VII. 1922. Operation: Anlegen eines Anus praeternaturalis iliacus, der aborale Teil wird in das kleine Becken versenkt und das Peritoneum darüber zeltartig vernäht.

29. VII. Entfernung des aboralen Darmstumpfes von der Sakralwunde aus.

24. VIII. In ambulante Behandlung entlassen. Die Wundhöhle hat sich bis auf Hühnereigröße verkleinert.

6. Fall. 42 Jahre alter Pat. Anamnese: Vor $1^1/_2$ Jahren zum erstenmal Blut im Stuhl. Später Schleimbeimengungen und Unregelmäßigkeiten bei der Stuhlentleerung. Gewichtsabnahme.

In 8 cm Höhe an der Vorderwand fünfmarkstückgroßer Tumor.

26. V. 1921. Operation: Medianschnitt zwischen Nabel und Symphyse. Unterbindung der beiden Art. hypogastricae. Auslösung des Rectums unter Eröffnung des Douglas. Im Tumorbereich ziemlich feste Verwachsungen mit der Blase. Mobilisierung des Rectums bis zum Beckenboden. Schluß des Douglas und der Bauchhöhle. In *Dépage*scher Hängelage unter Entfernung des Steißbeins und eines Teils des Kreuzbeins Resektion des Tumors. *Hochenegg*sche Durchziehungsmethode.

1. VI. Die Hinterwand des herabgezogenen Darmstumpfes ist gangränös geworden und hat sich in die Sakralwunde zurückgezogen.

1. VII. Der größte Teil des Stuhles entleert sich durch eine Fistel, die Afteröffnung ist verengt und wird bougiert. Stuhl kann nicht gehalten werden.

22. VII. Nach Hause entlassen mit der Weisung, die Bougierbehandlung fortzusetzen.

26. X. Nachschau: Oberhalb des Afters kleine Fistel, durch die Gase und dünner Stuhl gehen. Stuhl kann nicht gehalten werden.

16. I. 1922. Wiederaufnahme: Bemerkte seit Ende Oktober zunächst rechts, dann links vom After eine Verhärtung, die sich allmählich vergrößerte.

Befund: Links und rechts vom After pflaumenkerngroße Verhärtung. Rectumeingang narbig verengt, nur für die Fingerspitze durchgängig. In der Sakralwunde Fistel.

25. I. 1922. Operation: Anlegen eines Anus praeternaturalis iliacus. Exstirpation des aboralen Darmteils.



29. III. Mit hühnereigroßer, frisch aussehender Sakralwunde nach Hause entlassen.

7. Fall. 54jähr. Pat. Seit $^1/_4$ Jahr häufiger Stuhldrang. Stuhl öfter blutig schleimig.

In Fingerhöhe harter, ulcerierter Tumor.

25. IV. 1921. Operation: Medianschnitt zwischen Nabel und Symphyse, Unterbindung der beiden Art. hypogastricae, Auslösung des Sigmoids und des Rectums bis zum Beckenboden unter Eröffnung des Douglas. Schluß des Douglas und der Bauchhöhle. In *Dépage*scher Hängelage nach der Entfernung des Steißbeins und eines Teils des Kreuzbeins Resektion des Tumors und zirkuläre Naht der beiden Darmstümpfe.

30. IV. 1921. Ein Teil der Hinterwand ist im Bereich der Naht gangränös geworden. Teilweise Entleerung des Kotes durch die Sakralwunde.

10. V. Der Sphincter ist stark verengt, muß bougiert werden.

10. VI. Sakralwunde bis auf eine bleistiftstarke Fistelöffnung, durch die sich Kot entleert, geschlossen.

4. VII. Operation: Die fistelnde Stelle wird umschnitten, die Darmstümpfe werden herauspräpariert, einander genähert und wieder miteinander vernäht. Deckung der Nahtstelle durch einen Hautlappen.

15. VII. Lappen zum größten Teil angeheilt. Stuhlentleerung teils durch den Anus, teils durch die Sakralwunde.

6. VIII. Fistel besteht weiter fort. Auf seinen Wunsch nach Hause entlassen.

8. Fall. 49jähr. Pat. Seit 6 Monaten Beschwerden beim Stuhlgang. In letzter Zeit häufig schleimig blutiger Stuhl. Starke Körpergewichtsabnahme.

In 12 cm Höhe walnußgroßer, harter, ulcerierter und verschieblicher Tumor.

11. X. 1920. Operation: Medianschnitt zwischen Nabel und Symphyse. Unterbindung der beiden Art. hypogastricae. Mobilisierung der Flexur und des Rectums bis zum Beckenboden unter Eröffnung des Douglas. In *Dépage*scher Hängelage Resektion des Tumors unter Exstirpation des Steißbeins, *Hochenegg*sche Durchziehungsmethode.

22. X. Der Stuhl wird zum größten Teil durch die Sakralwunde entleert.

9. XI. Seit 2 Tagen kein Stuhl. Sakralwunde bis auf Pfennigstückgröße geschlossen. Die Passage des Rectums ist durch eine straff gespannte Falte ventilartig verschlossen. Nach Spaltung der vorspringenden Rectumfalte reichliche Stuhlentleerung.

25. XI. Mit gut pfennigstückgroßer Fistel entlassen.

9. Fall. 60jähr. Pat. Anamnese: Seit $^1/_2$ Jahr blutig schleimiger Stuhl, Gewichtsabnahme. In 5 cm Höhe an der Hinterwand kraterförmiger, harter, vertiefter Tumor, der gegen die Umgebung gut verschieblich ist.

20. VI. 1921. Operation: Medianschnitt zwischen Nabel und Symphyse. Unterbindung der beiden Art. hypogastricae und Eröffnung des Douglas. Auslösung der Flexur und des Rectums bis zum Beckenboden. Mitnahme einiger kleiner Drüsenpakete. In *Dépage*scher Hängelage Resektion des Steißbeins und Mobilisierung des Rectums bis zum Sphincter. Nach Dehnung des Sphincters gelingt es, den mobilisierten Darm durch den Sphincter zu stülpen. Der äußere Zylinder des hierdurch entstandenen Rectalprolapses wird an der Haut-Schleimhautgrenze durchtrennt und der innere Zylinder vor dem After durch einige Nähte an der äußeren Haut befestigt.

30. VI. Der herausragende Darm ist ödematös und nekrotisch geworden, droht zurückzuschlüpfen. Er wird mit einigen Nähten an der Analhaut fixiert.



Entfernung der nekrotischen Darmteile. Teilweise Entleerung des Kotes durch die Sakralwunde. Der größte Teil wird durch den After entleert.

11. VIII. Stuhlentleerungen erfolgen nur durch den After. Sakralwunde in guter Heilung. Stuhl kann nicht gehalten werden. Wird auf seinen Wunsch nach Hause entlassen.

10. Fall. 48 Jahre alter Pat. Seit $^{1}/_{2}$ Jahr Beschwerden beim Stuhlgang. In letzter Zeit häufiger Stuhlgang und blutig schleimiger Stuhl. An der Hinterwand des Rectums 12 cm oberhalb des Anus fünfmarkstückgroßes hartes Geschwür.

16. VII. 1918. Operation: Der Versuch, das Rectum auf sakralem Wege zu mobilisieren, stößt wegen umfangreicher Verwachsungen an der Vorderseite auf Schwierigkeiten. Deshalb Umlagerung und Eröffnung der Bauchhöhle zwischen Nabel und Symphyse, Unterbindung der beiden Art. hypogastricae und Mobilisierung des Rectums unter Eröffnung des Douglas bis zum Beckenboden, was jetzt ohne besondere Schwierigkeiten gelingt. Schluß des Douglas und der Bauchhöhle. In *Dépage*scher Hängelage Resektion des Tumors und Versorgung des zentralen Darmstumpfes nach der *Hochenegg*schen Durchziehungsmethode.

26. VII. Der herabgezogene Darmstumpf ist in 3 cm Ausdehnung an der Hinterwand gangränös geworden. Stuhlentleerungen nur durch die Sakralwunde.

20. X. Sakralwunde verkleinert. Pfennigstückgroße Fistel, in deren Bereich sich eine Stenose eingestellt hat. Dehnung durch Bougieren.

25. I. Durch das Bougieren ist die Stenose wesentlich erweitert. Probeexcision aus der Stenosengegend ergibt kein Ca.

19. III. Sakralwunde bis auf eine erbsengroße Fistelöffnung geschlossen. Auf seinen Wunsch nach Hause entlassen.

11. Fall. 64jähr. Pat. Anamnese: Seit 4 Monaten Tenesmen und blutig schleimiger Stuhl.

Digitale Untersuchung: kein Befund. Rectoskopisch: 17 cm oberhalb des Anus an der Vorderwand Tumor.

29. VII. 1918. Operation: Medianschnitt zwischen Nabel und Symphyse. Unterbindung der beiden Art. hypogastricae, das untere Ende der Flexur und das Rectum werden unter Eröffnung des Douglas bis zum Beckenboden mobilisiert. Schluß des Douglas und der Bauchhöhle. In *Dépage*scher Hängelage nach Fortnahme des Steißbeins Resektion des Tumors und Versorgung des zentralen Darmstumpfes nach der *Hochenegg*schen Durchziehungsmethode.

18. IX. Stuhl bisher nur auf natürlichem Wege entleert, kann jedoch nicht gehalten werden. Nach Hause entlassen.

12. Fall. 20jähr. Pat. Anamnese: Seit 6 Monaten Tenesmen, zeitweise blutig schleimiger Stuhl. Gewichtsabnahme 20 Pfund.

5 cm oberhalb des Anus fünfmarkstückgroßer ulcerierter Tumor an der Hinterwand.

8. XI. 1920. Operation: Medianschnitt zwischen Nabel und Symphyse. Unterbindung der beiden Art. hypogastricae, das untere Ende der Flexur und des Rectums werden unter Eröffnung des Douglas bis zum Beckenboden mobilisiert. Es bestanden Verwachsungen mit dem Kreuzbein und der Blase, die sich jedoch ohne große Schwierigkeiten lösen ließen. Schluß des Douglas und der Bauchhöhle. In *Dépage*scher Hängelage nach Exstirpation des Steißbeins und eines Teils des Kreuzbeins Resektion des Tumors und Versorgung des zentralen Darmstumpfes nach der *Hochenegg*schen Durchziehungsmethode.

30. XI. Bisher komplikationsloser Heilungsverlauf. Kontinenz noch nicht vorhanden. Wegen rechtsseitiger Lungenentzündung in die Medizinische Klinik verlegt.



13. Fall. 48jähr. Pat. Anamnese: Seit 3 Monaten unklare Stuhlbeschwerden (Fremdkörpergefühl).

Etwa 10 cm oberhalb der Afteröffnung walnußgroßer, gut verschieblicher Tumor.

10. III. 1920. Operation: Medianschnitt zwischen Nabel und Symphyse. Unterbindung der beiden Art. hypogastricae, hinter dem Uterus ist dicht oberhalb der *Douglas*schen Falte das Carcinom fühlbar. Das untere Ende der Flexur und das Rectum werden unter Eröffnung des Douglas bis zum Beckenboden mobilisiert. Seitlich und hinten gelingt die Auslösung des Rectums leicht, während man vorne wegen Verwachsungen auf Schwierigkeiten stößt. Nach Mobilisation bis zum Beckenboden Schluß des Douglas und der Bauchhöhle. In *Dépage*scher Hängelage wird nach Fortnahme des Steißbeins der Tumor reseziert und der zentrale Darmstumpf nach der *Hochenegg*schen Durchziehungsmethode versorgt.

30. III. Wegen Sekretverhaltung in der Sakralwunde Einlegen von 2 Jodoformgazestreifen rechts und links neben das Rectum, das gut ernährt ist.

30. IV. Sakralwunde sondert nicht mehr ab, gute Granulationen, Stuhl und Winde können nicht gehalten werden.

21. V. Sakralwunde verheilt. Sphincterschluß noch nicht vorhanden. Nach Hause entlassen.

Beide Verfahren sollen zusammen besprochen werden, da es gegenüber dem Prinzip, die Wiederherstellung der Sphincterfunktion anzustreben, von untergeordneter Bedeutung ist, ob die sakrale oder die kombinierte abdomino-sakrale Operation ausgeführt ist. Die Vorteile und Nachteile dieser beiden Methoden sollen erst später bei den Amputationen erörtert werden. Von größerer Wichtigkeit ist es, ob die Wiederherstellung der Sphincterfunktion mit Erhaltung des Analendes des Rectums durch Resektion und Naht oder nach der *Hochenegg*schen Durchziehungsmethode oder nach der Invaginationsmethode ausgeführt ist, wenngleich auch letzten Endes bei allen diesen Verfahren die Komplikationen in der Hauptsache durch die Mobilisierung und Herabziehung des zentralen Darmstumpfes bedingt sind.

Wir verfügen im ganzen über 19 Resektionsfälle. Hierbei wurde 15 mal die Durchziehungsmethode nach *Hochenegg* angewendet, 1 mal das Invaginationsverfahren, während bei 3 Kranken nach der Resektion des Tumors die Vereinigung der beiden Darmstümpfe durch die zirkuläre Naht erfolgte. Unterziehen wir den Verlauf dieser Fälle einer kritischen Betrachtung, so werden wir uns kaum des Urteils verschließen können, daß der Erfolg bei fast allen Patienten wenig befriedigend gewesen ist. Der Grund hierfür liegt in der mit großer Regelmäßigkeit auftretenden Fistelbildung. Sie beruhte in 15 Fällen auf gangränösen Prozessen der Darmwand. Dabei handelte es sich 5 mal um eine Gangrän des ganzen im Bereich des kleinen Beckens befindlichen Darmteils. Von diesen 5 Patienten starben 3 an den Folgen der Gangrän. Durch die bis zum Douglasperitoneum hinaufreichende Nekrose der Darmwand kam es 2 mal zu einer Peritonitis, die sich besonders im Unterbauch ausbreitete. In dem 3. Fall entstand infolge



der die Wunde passierenden Kotmassen eine jauchig-eitrige Phlegmone des Wundgebietes, und diese rief ihrerseits wiederum eine metastatische Infektion des linken subphrenischen Raumes hervor. Die septischen und toxischen Einflüsse der gangränösen Zerfallsprodukte und schädlichen Kotbestandteile führten im Verein mit der metastatischen Infektion 4 Wochen nach der Operation zum Tode. Bei den beiden übrigen Patienten, bei denen eine, allen Schließungsversuchen trotzende Kotfistelbildung entstand, mußte schließlich zu einem erneuten großen Eingriff, zur Anlegung eines definitiven Anus iliacus und Exstirpation des distalen Darmstumpfes geschritten werden. Trotz der mit der Gangrän des oralen Darmabschnittes verbundenen septischen und toxischen Schädigungen erholten sich die beiden Kranken so weit, daß sie diesem Eingriff unterzogen werden konnten. Einer unterlag jedoch der Nachoperation. An Sepsis und Wundinfektion als Folge der Gangrän starben demnach bei 19 Resektionen allein 4 Patienten.

Seit den ersten Resektionsversuchen finden wir in der gesamten Literatur sowohl bei der Durchziehungsmethode nach *Hochenegg* als auch bei der zirkulären Naht der Darmstümpfe die Gangrän des oralen Darmabschnittes als eine der unberechenbarsten und häufigsten Komplikationen. Es ist durchaus keine Übertreibung, wenn *Zinner* in einer Arbeit über den Mastdarmkrebs die Gangrän für einen der gefährlichsten Zwischenfälle hält, denen wir machtlos gegenüberstehen. Die gleichen Ansichten finden wir bei *Gussenbauer*, *Kümmel*, *Körte*, *Rehn*, *Rotter* u. a. m. vertreten.

Leider finden sich in der Literatur meist nur allgemein gehaltene Angaben über das Auftreten von Darmnekrosen nach den Resektionen. Einige ziffernmäßige Feststellungen stammen von *Rotter*, *Mandl* und *Pribram*.

In der Statistik von *Mandl* trat unter 205 Resektionen 8 mal eine Darmgangrän auf. In einem Falle führte sie zu einer Peritonitis und zum Tode des Patienten, in den anderen Fällen war sie intraperitoneal lokalisiert.

Nach *Rotter* sind bei dem Durchziehungsverfahren *Hocheneggs* von 26 Patienten 3 infolge ausgedehnterer Darmgangrän und nachfolgender schwerer Infektion der Wundhöhle gestorben. In weiteren 8 Fällen waren die Mißerfolge ebenfalls durch eine Darmgangrän bedingt. In diesen 8 Fällen mußte schließlich ein Anus praeternaturalis abdominalis angelegt werden. Es steht also 15 mit Erfolg operierten Patienten ein Mißerfolg von 11 Fällen gegenüber. *Pribram* berichtet aus der Leipziger Klinik, daß unter 17 Fällen, bei denen eine Resektion auf kombiniertem Wege vorgenommen war, 4 mal eine Darmgangrän infolge mangelhafter Ernährung auftrat. Hierbei erstreckte sich einmal die Gangrän bis zum Douglas. Bei den übrigen Patienten handelte es sich um kleinere gangränöse Stellen.



Es sind dies die ähnlichen Verhältnisse, wie wir sie bei unserem Material beobachten mußten.

Es war naheliegend, daß man zunächst an technische Fehler beim Abbinden der den Mastdarm versorgenden Gefäße dachte und sein Augenmerk hierauf richtete, da doch nur durch eine schlechte Ernährung des herabgezogenen Darmstumpfes die Gangrän bedingt sein konnte. Der erste, der sich mit der Frage der Gefäßversorgung beschäftigte, war *L. Rehn*, der darauf hinwies, daß die Art. haemorrh. sup. ohne Gefahr für die Ernährung des betreffenden Darmabschnittes durchtrennt werden kann. 2 eigene Fälle von operativer Gangrän des carcinomatösen Mastdarms, die beide zum Tode führten, veranlaßten dann *Sudeck*, genaue Untersuchungen über die Gefäßversorgung des Mastdarmgebietes anzustellen.

Bekanntlich wird das Rectum, abgesehen von seinem der untersten Analpartie zugehörigen Gebiet, fast ausschließlich von der Art. haemorrh. sup. versorgt. Da aber die Art. haemorrh. sup. in Fortsetzung der Art. mesenterica inf. an der Hinterseite des Mastdarms in fast geradlinigem Verlauf nach abwärts zieht, ist eine ausgedehnte Mobilisierung dieses Darmgebietes ohne eine Durchtrennung der Arterie nicht möglich. In ihrer Eigenschaft als Endarterie wäre dann die Versorgung des herabzuziehenden oralen Darmteils in Frage gestellt. Hier haben die Injektionsversuche *Sudecks* Aufklärung gebracht.

Durch die A. sigmoidea ima, einen Nebenast der Art. haemorrh. sup., ist die letztere dem Randkollateralkreislauf des oberen Dickdarmgebietes angeschlossen. Hierdurch zerfällt nach *Sudeck* das Stromgebiet der Hauptarterie des Mastdarms in 2 getrennte gleichartige Abschnitte. Erfolgt die Unterbindung des Stammes der Art. haemorrh. sup. unterhalb des Abganges der Art. sigmoidea ima, so ist der ganze peripherwärts gelegene Abschnitt von der Zirkulation abgeschlossen und muß der Gangrän verfallen. Wird jedoch die Ligatur oberhalb des Abganges der Sigmoidea ima angelegt, so erscheint die Versorgung des Stromgebietes der Art. haemorrh. sup. durch Vermittlung der Sigmoidea ima aus dem Randkollateralkreislauf der Flexura sigmoidea gesichert.

Die Stelle des Anfangs der Sigmoidea ima und damit die letzte Verbindung der Haemorrhoidalis superior mit dem Randkollateralkreislauf der Flexur und des Colon descendens hat *Sudeck* deshalb als „kritischen Punkt" bezeichnet. Eine umfassende Darstellung dieser Verhältnisse unter Berücksichtigung der weiteren eingehenden Versuche von *Rubesch*, *Mannasse* und *Véber* findet sich in der ausführlichen Arbeit von *Heller*.

Allein die Überlegungen *Sudecks*, gestützt auf seine Injektionsversuche, haben den klinischen Erfahrungen nicht gerecht werden können.

Kirschner hat sich bei der Freilegung des Stromgebietes immer wieder davon überzeugen müssen, daß die anatomischen Verhältnisse



nicht in allen Fällen derartig einfach liegen, daß bei Berücksichtigung der *Sudeck*schen Vorschläge die ungestörte Ernährung zu garantieren ist, und daß die Durchtrennung oberhalb des kritischen Punktes *Sudecks* keineswegs immer eine genügende Mobilisation zum Herunterholen des Darmes gewährleistet.

Die Unterbindung oberhalb des kritischen Punktes gibt uns demnach nicht die Möglichkeit, in jedem Falle die Gangrän des herabgezogenen Darmstumpfes zu verhindern. Ebenso wichtig wie die richtig ausgeführte Unterbindung ist besonders bei der *Hochenegg*schen Durchziehungsmethode die Vermeidung jeder Spannung. Der aus seiner Umgebung herausgelöste und seines Haltes beraubte Darm neigt leicht zur Schrumpfung, deren Umfang wir niemals vorauszusehen imstande sind. Hierdurch kann es aber zur Abknickung des Darmes und damit zur vollständigen Unterbrechung der an der Hinterwand verlaufenden Gefäße kommen. Nach unseren Mißerfolgen haben wir wenigstens den Eindruck gewonnen, daß eine so weitgehende Mobilisierung, wie sie zur Durchziehung durch den Anus erforderlich ist, ein sehr gefährliches Unternehmen ist. In der Mehrzahl unserer Fälle haben wir trotz genauester Berücksichtigung der Gefäßversorgung, wie dies besonders bei dem kombinierten Verfahren durch die Laparotomie möglich ist, eine mehr oder weniger ausgedehnte Gangrän des oralen Darmstumpfes nicht verhindern können. *Pribram* beobachtete bei 2 Patienten, daß der zentrale Darmabschnitt trotz vorheriger provisorischer Abklemmung der Art. haemorrh. sup. und unveränderter Pulsation der Randarkaden nach Unterbindung der Art. haemorrh. sup. am 2. Tage nekrotisch wurde und sich unter Bildung eines direkten Anus sacralis abstieß. In einem anderen Falle kam es nach Unterbindung der Art. haemorrh. media und inferior trotz vorheriger Markierung der Ernährungsgrenze nach zirkulärer Naht zu einer ausgedehnten Gangrän des oralen Darmabschnittes und anschließender Peritonitis. Ähnliche Angaben finden sich in der Literatur auch aus anderen Kliniken. So haben die umfangreichen Untersuchungen über die Gefäßversorgung des unteren Teiles des Rectums diese Gefahr nur näher präzisieren können, ohne uns einen sicheren Weg zu zeigen, sie zu vermeiden.

Schon vor den Untersuchungen *Sudecks* hat *Kümmell* in der Erkenntnis der schlechten Ernährungsbedingungen des Rectums den Vorschlag gemacht, bei hochsitzenden Carcinomen, wo die Erhaltung des oberen Darmendes nicht gewährleistet werden kann, per laparotomiam die Loslösung auf das Colon descendens erstrecken zu lassen und lieber einen größeren Teil dieses Darmes vom Mesenterium zu trennen, als die Flexura sigmoidea oder den oberen Teil des Rectums zu verwenden. *Kümmell* hatte in 2 Fällen, bei denen er den Dickdarm von seinem Mesorectum getrennt und das zentrale Ende in den Analring eingenäht hatte, die



Erfahrung gemacht, daß die Loslösung der höher gelegenen Partien des Colon descendens resp. des Colon transversum besser vertragen wird als die Freilegung der unteren Partien des S romanum und des Rectums. Er begründet dieses Verhalten mit den starken Gefäßanastomosen in diesem Bereich und macht das Gelingen davon abhängig, daß wir uns nur genügend weit vom Darm entfernt halten und das Mesenterium etwa in einem Abstand von 2 cm vom Kolon ablösen.

Nach unserer Ansicht ist es jedoch nur dann möglich, das Colon descendens so weit zu mobilisieren, daß es bis in die Nähe des Afters gezogen werden kann, wenn man die Mobilisierung über die Flexura linealis ausdehnt. Das ist ein großer und in vielen Fällen trotz ausgedehnten Bauchschnitts technisch überhaupt nicht durchführbarer Eingriff. Daher scheidet dieser Vorschlag für uns aus.

Ein anderes Verfahren ist 1911 von *Ali Krogius* angegeben. Nach der Auslösung des Rectums aus seiner Umgebung bis zum Colon sigmoideum wird das ganze Rectums mit Ausnahme der Analpartie excidiert und der Stumpf blind verschlossen. Hierauf wird das Sigmoid aus der Bauchhöhle herausgezogen und die Kuppe der Colon-sigmoideum-Schlinge mit der Analportion anastomosiert. Der Vorteil dieser Methode besteht darin, daß das Mesenterium des S romanum mit seinen Gefäßen unversehrt bleibt und dadurch die Gangrängefahr mit absoluter Sicherheit vermieden werden soll.

Ebensogut kann man aber, wenn sich das Mesosigmoid infolge abnormer Beweglichkeit ohne Abbindung seiner Gefäße so weit vorziehen läßt, das blind verschlossene Darmstück vorher resezieren. Dann hat man dasselbe, was man abdominal arbeitend stets bei beweglichem Sigmoid macht, und außerdem den Vorteil der Vermeidung des Blindsackes. So bedeutet dieses Verfahren eigentlich nur eine Komplikation gegenüber dem sonst selbstverständlichen Vorgehen.

Eine Modifikation der eben erwähnten Methode stammt von *Rotter*. Da *Rotter* die Erfahrung machte, daß entgegen den Befunden von *Krogius* die S-R.-Schlinge nur selten die ausreichende Länge für die Durchziehung durch den Anus besitzt, hat er die kontramesenteriale Seite des Scheitels des S R. mit dem Stumpf des unteren Rectums mittels End-zu-Seitenanastomose durch Naht verbunden. Von 4 derartig operierten Kranken heilten 2 mit vollkommener Kontinenz ohne jeden Zwischenfall. In einem Falle ging die Naht auf. Der Defekt wurde genäht und die Lappenplastik angewendet. Es blieb eine ganz kleine Fistel unter dem Lappen zurück. Der 4. Patient starb 9 Wochen post operationem unter den Symptomen einer Psychose mit starker motorischer Unruhe.

Neben den vorher erwähnten Operationsverfahren von *Kümmell*, *Krogius* und *Rotter*, die die Gefahr der Gangrän unter Berücksichtigung



der anatomischen Verhältnisse der Gefäßversorgung zu bekämpfen versuchten, soll das Vorlagerungsverfahren *Küttners* mehr der Vorbeugung gegenüber der Gangrän und Infektion Rechnung tragen. *Küttner* nimmt also gleichsam die Nahtinsuffizienz als etwas Unvermeidliches von vornherein in den Kauf und will durch die Vorlagerung des den Tumor enthaltenden Darmteils vor die Sakralwunde die Gefahren der Gangrän dadurch ausschalten, daß sich der gangränöse Zerfall außerhalb des Körpers abspielt und etwaige brandige Teile nicht mit der frischen Sakralwunde in Berührung kommen. Die Methode *Küttners* bietet wohl den Vorteil, daß keine Eröffnung des Darmlumens innerhalb der Sakralwunde stattfindet und gangränöse Prozesse von ihr ferngehalten werden. Jedoch die technische Möglichkeit, den Darm so weit nach außen zu ziehen, hat ebenfalls ihre Grenzen, andererseits wird durch die umfangreiche Ablösung des Darms die Gefahr der Ernährungsstörung vergrößert und damit im Verein mit der geringsten Knickung oder Schrumpfung die Entstehung gangränöser Prozesse begünstigt.

Wird der Darm gangränös, so schützt die Vorlagerung keineswegs vor einer tödlichen Infektion, wie ja auch ein gangränöses Bein den Träger oft durch Resorption und Übergreifen der Infektion auf den Gesamtkörper tötet. *Kirschner* sah einen Fall, bei dem der gangränöse Teil weit außerhalb des Körpers lag, an Sepsis zugrunde gehen.

Von ähnlichen Erwägungen geht ein Vorschlag *Kümmells* aus, bei der Durchziehungsmethode ein längeres Stück aus dem Anus hervorragen zu lassen, damit bei einer etwaigen Abstoßung gangränöser Darmteile dennoch genügend lebender Darm zur Verfügung bleibt, um die Vereinigung mit dem Sphincter aufrechtzuerhalten.

Hier gilt dasselbe hinsichtlich der Vergiftung des Gesamtkörpers.

In einem unserer Fälle, bei dem ein langes Sigmoid eine weitgehende Mobilisierung ermöglichte, wurde das orale Darmende in dieser Weise weit vor den Anus herausgelagert. Es stellte sich bald ein Ödem des anfangs lebensfrischen herausragenden Darmabschnittes ein, der nekrotisch wurde. Die Nekrose dehnte sich auch auf die im Sphincter und oberhalb desselben gelegenen Darmpartien aus, so daß es zu einer schweren Infektion der Wundhöhle kam.

Die Folge einer derartig ausgedehnten Gangrän ist dann, falls der Kranke am Leben bleibt, stets eine Kotfistel.

Aber auch bei partieller Gangrän pflegen regelmäßig Fisteln zu entstehen. In mehreren unserer Fälle stellten sich bei der *Hochenegg*schen Durchziehungsmethode umschriebene nekrotische Herde an der Hinterwand dicht oberhalb des Sphincters ein. Diese stießen sich ab und führten zu einer Kommunikation des Darmrohres mit der Sakralwunde. Hieraus entwickelten sich im weiteren Verlauf Kotfisteln.



Bei einem Patienten kam es zu einer Randnekrose des durchgezogenen Stückes an der Fixationsstelle distal vom Anus. Die Nähte gaben infolgedessen nach und die Hinterwand des Darmes zog sich in die Sakralwunde zurück.

Die Vereinigung der Darmstümpfe nach der Resektion des erkrankten Darmabschnittes durch die zirkuläre Naht bot keine besseren Resultate. In dem einen bereits vorher erwähnten Fall kam es infolge einer sehr ausgedehnten Gangrän zu einer vollständigen Nahtdehiszenz. Bei den übrigen Patienten ging die Naht an der Hinterwand auf.

Mit diesen schlechten Erfolgen bei der zirkulären Naht stehen wir nicht allein da. Die Resultate anderer Autoren ergeben ähnliche Befunde. Der letzten Zusammenstellung von *Mandl* (1922) aus der *Hochenegg*schen Klinik entnehme ich folgende Angaben: *Schede* erreichte in 14 Fällen nur 2mal eine primäre Verheilung der Darmstümpfe, nach *Kraske* heilten von 39 Fällen 23 mit kleinen Fisteln und 16 behielten sie dauernd, nach *Poppert* heilten von 20 Fällen 10. *Mandl* selbst berichtet, daß unter 119 Fällen der Wiener Klinik — nach Abzug der Todesfälle — die zirkuläre Naht nur in 19,3% gehalten hat. Da aber nach seiner Angabe allein 50% aller Todesfälle der Wundinfektion und Peritonitis zuzuschreiben sind, dürfte sich das Resultat noch verschlechtern. Denn erfahrungsgemäß ist die Infektion zum größten Teil durch den Übertritt von Kot infolge gangränöser Prozesse bedingt. Nach der Statistik von *Eichhoff* aus der Breslauer Klinik stellten sich bei der primären zirkulären oder halbzirkulären Naht unter 41 Fällen 23mal Kotfisteln ein. Das Vorlagerungsverfahren ergab bei 14 Resektionen 12mal eine Kotfistel. Die späteren Erfolge mit den plastischen Verfahren sind hierbei nicht berücksichtigt. Von 28 Fällen der Leipziger Klinik (*Pribram*) ist die zirkuläre Naht nur einmal vollständig geheilt. Demnach ergeben die neuesten Zusammenstellungen (*Mandl*, *Pribram*, *Eichhoff*) trotz größerer Erfahrungen keine besseren Resultate.

Für uns ist das Aufgehen der Naht eine Selbstverständlichkeit, und wir zweifeln, daß eine primäre Heilung überhaupt zustande kommt. Daß sich die Fisteln im Laufe der Zeit schließen oder durch geringfügige Nachoperationen leicht zu beseitigen wären, können wir nicht bestätigen. Vielmehr stießen wir hierbei auf sehr große Schwierigkeiten. Lediglich bei einem Kranken, bei dem im Anschluß an die Operation eine Kotfistel entstanden war, hatte sich diese in kurzer Zeit geschlossen. In allen übrigen Fällen ergaben die Nachuntersuchungen vielleicht eine geringe Verkleinerung der Fistel und einen zeitweisen Verschluß. Niemals war jedoch eine Neigung zu vollständiger Heilung vorhanden. In der Hoffnung auf einen spontanen Verschluß wurden wir immer wieder enttäuscht.





Außerdem sind die Fisteln nicht so harmlos, wie es vielfach betont wird, sondern bilden meistenteils infolge Abganges von Kot, Flatus und Eiter eine schwere Belastung für den Patienten.

Einige dieser Patienten scheuten jeden weiteren Eingriff, sie konnten nicht mehr zu einer Fisteloperation bewogen werden. In 3 Fällen erübrigte sich jede weitere Fisteloperation, da im Sphincterbereich Rezidive aufgetreten waren, die jedesmal die Anlegung eines Anus praeternaturalis erforderten. Zweimal wurden Versuche zur operativen Beseitigung der vorhandenen Fisteln unternommen, die zu keinem befriedigenden Erfolge führten. Bei dem einen Patienten, bei dem das *Hochenegg*sche Durchziehungsverfahren zur Anwendung kam, mußte doch noch letzten Endes $1^1/_2$ Jahre post operationem nach mehrfachen Fisteloperationen ein Anus iliacus angelegt werden. An einer kleinen umschriebenen gangränösen Stelle der Hinterwand des herabgezogenen Darmstumpfes war es zu einer Kotfistel gekommen, die 3 Monate nach der Operation keinerlei Neigung zur Heilung zeigte. Diese Fistel führte in eine große von hartem Gewebe ausgekleidete Höhle unterhalb des Kreuzbeins, die reichlich Eiter und jauchige Zerfallsmassen enthielt. Neben den Unannehmlichkeiten einer Kotfistel hatte der Patient zeitweise unter remittierenden Fieberattacken zu leiden, die ihn in der Ausübung seines Berufes vollkommen behinderten. Selbst nach der Ausräumung des Retentionsherdes und der 10 Monate später erfolgten Fisteloperation konnte diese nicht beseitigt werden. Erneut bildete sich im subcutanen Gewebe unterhalb des Kreuzbeines eine faustgroße Höhle, die stets mit reichlichen Kot- und Zerfallsmassen ausgefüllt war. Hohe Körpertemperaturen mit morgendlichen Remissionen, die nach der Fisteloperation dauernd anhielten, und die Schwächung des Allgemeinzustandes machten schließlich die Anlegung eines Anus praeternaturalis iliacus notwendig. Nun war der Kranke wie erlöst und ist heute wieder glücklich und kann seinem Berufe nachgehen. In einem anderen Falle, bei dem es im Anschluß an die zirkuläre Naht der Darmstümpfe zu einer ausgedehnten Nahtdehiszenz gekommen war, wurde der Versuch gemacht, nach Anfrischung und Wiedervereinigung der Stümpfe die Nahtstelle durch eine Lappenplastik zu sichern. Der Hautlappen heilte zwar zum größten Teil an, jedoch bildete sich im untersten Teil eine Fistel, die keine Neigung zur Heilung zeigte.

Bekanntlich trägt bei den Resektionen die zirkuläre Naht dadurch, daß sie mehr oder weniger weit aufgeht, am meisten zur Fistelbildung bei. Von dieser Tatsache ausgehend, begegnen wir den verschiedensten Versuchen, von vornherein prophylaktisch die Fistelbildung zu vermeiden. Die Ansicht, daß die mangelhafte Peritonealisierung des betreffenden Darmabschnittes die Ursache der Nahtdehiszenz ist, führte zu Bestrebungen, künstlich den herabzuziehenden Darmstumpf zu

peritonealisieren und damit die Gefahr der Fistelbildung auszuschalten, oder wenigstens auf ein Mindestmaß zu beschränken.

Der Anschauung, daß neben frühzeitigen Stuhlansammlungen intraintestinale Drucksteigerungen infolge von Sphincterkontraktionen das Aufgehen der Naht veranlassen, liegt der Vorschlag zugrunde, außer der wohl stets geübten leichten Dehnung die extreme Dehnung und die lineare Durchtrennung des Sphincters auszuführen. Aber gerade diese Methoden bringen wiederum große Gefahren für die Erhaltung der Sphincterfunktion mit sich. In der Literatur finden sich vielfach Angaben, daß lediglich durch brüske Dehnung und durch lineare Durchtrennung die Sphincterfunktion dauernd vernichtet wird. Jeder kennt solche unglücklichen Fälle von Hämorrhoidaloperationen und Analfisteln. Die Erfahrung, daß in den meisten Fällen das Aufgehen der zirkulären Naht nicht zu vermeiden ist, veranlaßte *v. Eiselsberg* von vornherein auf eine lückenlose Heilung zu verzichten und nur die Vorderwand der Darmstümpfe zu nähen. Die hintere Circumferenz wird an der Haut fixiert und der Verschluß soll später ausgeführt werden. Wir bezweifeln den Erfolg derartiger Nachoperationen. *Rotter* verwendet einen gestielten Hautlappen der Gesäßgegend zur Sicherung der Nahtstelle. Von *Bier* ist diese Methode in der Weise modifiziert worden, daß es den *Schlange*schen Lappen nach vorheriger Exstirpation des durchgemeißelten Kreuzbeinteils der Wundfläche anlegte. *F. König* nähte rings um die zirkuläre Naht einen frei transplantierten Fascienlappen der Fascia femoris. Alles das kann m. E. eine Fistelbildung aber nicht verhindern.

Auch die Hoffnungen, die man zur Verhütung der Fistelbildung auf die präliminare Kolostomie gesetzt hatte, haben sich nicht erfüllt. Bei diesem Verfahren sollte der Darm frei von Schädigungen des hindurchtretenden Kotes bleiben und Zeit haben, ungestört zu heilen. Mit großer Sicherheit ließ sich zwar auf diese Weise (*Vogel*) der Entstehung von Kotphlegmonen vorbeugen — bereits ein sehr großer Vorteil —, jedoch niemals die Fistelbildung verhüten. Außerdem hat dieser Vorschlag den Nachteil, daß eine derartige Operation mit 3 großen Eingriffen verbunden ist, der präliminaren Kolostomie, der Radikaloperation und dem Verschluß des Anus.

Dieser Umstand ist um so schwerer zu bewerten, als es sich meist um Leute in vorgerücktem Lebensalter handelt, die man nicht 3 mal den Gefahren eines Krankenlagers aussetzen will. So hat dieses Verfahren auch nur wenig Nachahmung gefunden.

Gerade die große Zahl der Operationen, die zur Verhütung und Beseitigung der Fistelbildung angegeben ist, zeigt die Unzulänglichkeit aller dieser Methoden.

Als weitere Komplikationen beobachteten wir bei den Resektionen in 4 unserer Fälle Stenosen, einmal nach der zirkulären Naht und 3 mal



im Anschluß an die Durchziehungsmethode von *Hochenegg*. Diese Stenosen pflegen sich besonders bei dem *Hochenegg*schen Verfahren im Bereiche des Sphincters oder dicht darüber einzustellen. Sie sind teils als Folge von Randnekrosen oder Schleimhautläsionen, teils als Narbenumklammerungen von außen zu betrachten. Gelingt es auch in den meisten Fällen, durch systematisch ausgeführtes Bougieren weitgehende Besserung zu erzielen, so können sie doch gelegentlich einmal zu sehr bedrohlichen Erscheinungen Veranlassung geben, wie dies der Fall 4 zeigt. Die Pat. erkrankte 8 Monate nach der Operation plötzlich unter ileusartigen Erscheinungen. Seit 3 Tagen war kein Stuhl mehr erfolgt. Bei der rectalen Untersuchung stieß der palpierende Finger auf eine vollständige Stenose. Nur durch Dilatation in Narkose konnte die Stenose einigermaßen behoben werden. In Abständen von 4 und 5 Monaten traten erneut dieselben stürmischen Erscheinungen auf. Neben den eben erwähnten 4 Fällen kam es bei 1 Patienten plötzlich zu einer vollständigen Stuhlverhaltung. Die Passage des Rectum war durch eine in das Lumen vorspringende straffgespannte Falte verschlossen. Die Falte wurde gespalten und hierdurch die Stenose beseitigt.

Ein weiterer Nachteil der Resektionsmethoden ist das Auftreten lokaler Rezidive im Sphincterbereich. Da es nicht möglich ist, durch die digitale Untersuchung des Rectum sich ein sicheres Urteil über die Ausbreitung des Carcinoms im Bereiche und in der Umgebung des Sphincters zu bilden und auch die Operation selbst hierüber keinen sicheren Schluß zuläßt, müssen wir den Versuch, den Sphincter zu erhalten, oft mit Rezidiven in diesem Abschnitt bezahlen. Die große Sorgfalt, die bei der Auslösung der erkrankten Partien im Hinblick auf die Gefäß- und Nervenversorgung des Sphincters beobachtet werden muß, läßt außerdem ein radikaleres Vorgehen in diesem Gebiet nicht zu, will man sich nicht von vornherein der Gefahr der Inkontinenz aussetzen und den einzigen Vorteil, den uns die Resektion bietet, den Kranken einen physiologisch wirkenden Sphincter zu erhalten, aufzugeben. Unter unseren Fällen traten in einem Zeitraum von 8—15 Monaten post operationem 2 Rezidive in der Sphinctergegend auf. Rechnen wir von der Gesamtzahl der Operationen die 5 Todesfälle ab, die durch gangränöse Prozesse bedingt waren, so entfallen auf 13 Patienten 2 Rezidive. In diesen 2 Fällen hatte man durch ein rechtzeitiges radikaleres Vorgehen die Rezidivbildung mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit verhindern und die Patienten neben der Gefahr weiterer Metastasenbildung vor zeitraubenden und eingreifenden Nachoperationen bewahren können.

Über die Gefahren der Rezidivbildung bei den einzelnen Verfahren, die den Anus funktionsfähig zu erhalten suchen, gehen die



Meinungen noch weit auseinander. Während von einer Reihe von Chirurgen die Anschauung vertreten wird, daß bei der Sphinctererhaltung nicht radikal genug operiert werden kann und infolgedessen Krebskeime zurückgelassen werden müssen, berichten besonders die neuesten Arbeiten (*Pribram*, *Mandl*, *Eichhoff*) gerade das Gegenteil hiervon. Diese Autoren zeigen an ihrem Material, daß von den Amputationen und Resektionen die letzteren die besseren Dauerresultate erzielen. In einem schroffen Gegensatz hierzu befindet sich die Mehrzahl der ausländischen Chirurgen. Auf der 88. Jahresversammlung der British Med. Association in Cambridge berichtete *Miles* über seine Erfahrungen in den letzten 20 Jahren und stellte die Rezidive der einzelnen Methoden zusammen. Er erhielt bei den perinealen Verfahren und der vaginalen Resektion 100% Rezidive. Die abdomino-perineale Resektion (Mobilisation des oberen Darmstückes und Vereinigung dieses mit dem Analteil) hält *Miles* ebenfalls für irrationell, da dabei rezidivgefährdete Gewebe belassen werden. Dagegen empfiehlt er die kombinierte Amputation auf Grund der anatomisch-pathologischen Studien über die Rezidivlokalisation als sicherste Methode.

Nachuntersuchungen bei 31 derart operierten Patienten ergaben 28,5% Rezidive. Dauernd geheilt waren 16 und zwar 6—11 Jahre.

Aus diesen Gründen erscheint *Miles* die kombinierte abdomino-perineale Amputation als die gegebene Operation, und zwar in allen, auch in Frühfällen. Fast sämtliche Chirurgen schlossen sich der Meinung *Miles*' an und traten ebenfalls im Hinblick auf die Rezidivgefahr für ein radikales Vorgehen ein und wünschten die Resektion eingeschränkt zu wissen zugunsten der Amputationen, besonders der kombinierten abdomino-perinealen Methode.

Die Erfolge beider Verfahren, der Amputationen und Resektionen, lediglich nach den ziffermäßigen Angaben von *Pribram*, *Mandl* und *Eichhoff* zu vergleichen, ist nicht ohne weiteres zulässig. Bedenken wir, daß die Amputationen in den prognostisch ungünstigeren Fällen, also bei den weiter vorgeschrittenen Carcinomen ausgeführt wurden, während die Resektionen für die leichteren Formen reserviert blieben, so sind die besseren Dauerresultate bei dem letzteren Verfahren durchaus erklärlich. Will man ein richtiges Urteil über den Wert der einzelnen Methoden gewinnen, dann darf eben nicht die Amputation ausschließlich das Gebiet der schwersten und ungünstigsten Fälle bleiben. Daß die Dauerheilungen bei der Exstirpatio recti in Deutschland relativ selten sind, liegt hauptsächlich daran, daß die Mehrzahl unserer Chirurgen sich nur schwer dazu entschließen kann, auf die Kontinenz zu verzichten und sich mit einem Anus iliacus resp. Anus sacr. zu begnügen. *Küttner* ist der Ansicht, daß die Resultate bei den Resektionen in dem günstigeren Charakter der hochsitzenden früher stenosierenden Carci-



nomformen begründet sind, die früher in Behandlung zu kommen pflegen.

Wie sieht es nun mit der Kontinenz bei den resezierten Fällen aus? Wenden wir uns zunächst den auf sakralem Wege vorgenommenen Resektionen zu. Von den 6 Patienten schalteten 5 von vornherein für jede Kontinenzfrage aus. Von diesen starben 2 einige Tage nach erfolgter Resektion des Carcinoms. Einmal mußte wegen einer Stenose ein Anus iliacus 3 Monate nach der Operation angelegt werden, während sich in einem anderen Falle infolge Retraktion und Nekrose der Hinterwand des herabgezogenen Darmstückes eine Fistel bildete, die sich kaum von einem Anus sacralis unterschied. Bei dem 5. Patienten war der Erfolg durch das Auftreten eines Rezidivs vereitelt. Nur in einem Fall hatte sich 3 Wochen nach der Operation das Gefühl für den Stuhl eingestellt, der Stuhl konnte aber noch nicht gehalten werden. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei dem kombinierten abdomino-sakralen Verfahren. Hier kamen 6 Patienten zur Beurteilung nicht in Betracht. 3 starben infolge einer ausgedehnten Gangrän, bei einem anderen Patienten konnte noch nach Abstoßung der gangränös gewordenen Darmpartie ein Anus iliacus angelegt werden. In 2 weiteren Fällen führte hartnäckige Fistel- resp. Rezidivbildung zur Nachoperation mit Ausschaltung der natürlichen Sphincterfunktion. In den übrigen Fällen nahm die Heilung einen verhältnismäßig ungestörten Verlauf. Eine vollständige Kontinenz war bei keinem vorhanden. Es stellte sich wohl das Gefühl für Stuhl ein, die Stuhlentleerungen konnten aber nicht willkürlich geregelt werden. Die Patienten konnten weder dünnen Stuhl noch Darmgase zurückhalten. Nachuntersuchungen nach einem Zeitraum von $1^1/_4$—$1^1/_2$ Jahren brachten keine wesentliche Änderung des Entlassungsbefundes. Diese schlechten Erfolge haben einmal ihren Grund in der gewöhnlich vorkommenden leichteren bzw. schweren Schädigung der Sphincterinnervation, die zu einer vorübergehenden oder dauernden Incontinentia führt, andererseits in der Unterbrechung der nervösen Bahnen. Das erscheint leicht verständlich, wenn man bedenkt, daß der Darm von seinem Mesenterium losgelöst, herabgezogen und in ein ganz anderes Gebiet verpflanzt wird. Die nervösen Elemente besitzen wohl ein großes Regenerationsvermögen, wenn die notwendigen Vorbedingungen hierfür vorhanden sind. So sehen wir auch in denjenigen Fällen, die ohne jede Komplikation zur Ausheilung kommen, im weiteren Verlauf des Heilungsprozesses eine wesentliche Besserung, ja vollständige Kontinenz eintreten. Anders verhält es sich jedoch mit solchen Kranken, bei denen Nekrosen oder Fisteln zu infiltrativen Prozessen oder narbigen Veränderungen geführt haben. Die Vereinigung des zentralen Darmstumpfes mit dem umgebenden Gewebe darf eben nicht durch Infiltration und Narbenbildung zustande kommen.



Schon *Wölfler* hat auf dem Chirurgenkongreß im Jahre 1900 darauf hingewiesen und betont, daß die Kontinenz nicht allein von der motorischen Aktion des Sphincter abhängt, sondern auch davon, bis zu welchem Grade die Rectalschleimhaut reflektorisch erregbar ist. Von 30 operierten Kranken hat *Wölfler* nach mehreren Jahren die Kontinenz geprüft. Dabei erhielt er das auffällige Resultat, daß manche doch relativ kontinent waren bei einfacher Amputation, während andere trotz aller Maßnahmen selbst nach der Durchziehung des Darmes durch den erhaltenen Sphincter relativ oder ganz inkontinent geblieben sind.

Strikturen, die sich im Verlauf der Fistelbildung und besonders im Anschluß an das Durchziehungsverfahren von *Hochenegg* einstellen, können die Tätigkeit des Sphincters vielfach gänzlich unmöglich machen, da der narbig veränderte stenosierende Darmwandring jede Zusammenziehung oder Ausdehnung des Sphincters verhindert. Wie hochgradig derartige Strikturen werden können, zeigen die oben erwähnten Fälle, in denen selbst Dilatationen in Narkose nur eine temporäre Besserung erreichten.

Selbst bei vorhandener Kontinenz vermögen Fisteln den Zustand so weit zu verschlimmern, daß die betreffenden Patienten überhaupt nicht in den Genuß eines physiologisch wirkenden Sphincters kommen. Dieser Umstand wirkt um so erschwerender, als es bei der größten Zahl der Kranken nicht gelingt, die Fisteln späterhin operativ oder auf andere Weise zu beseitigen. Viele derartige Fälle unterscheiden sich dann in nichts von einem Anus sacralis, ja sie sind durch die Eiterung und Verjauchung noch schwerer dran.

Werfen wir einen kurzen Rückblick auf die Erfolge mit den Resektionsmethoden, so ergibt sich für uns ein recht trauriges Bild. 5 mal kam es zu sehr ausgedehnten gangränösen Prozessen, denen 4 Patienten zum Opfer fielen. In 10 Fällen hatten sich hartnäckige Fisteln gebildet. Daneben traten mehrfach zum Teil sehr erhebliche Stenosen auf und 2 mal Rezidive im Sphincterbereich. Nur bei 4 Patienten verlief die Heilung verhältnismäßig ungestört. Selbst in diesen Fällen konnten wir keine vollständige Kontinenz erzielen.

Sakrale Amputationen.

Fast sämtliche Chirurgen Deutschlands wenden in denjenigen Fällen, in denen sie wegen zu tiefen Sitzes und größerer Ausbreitung des Carcinoms oder aus anderen Gründen auf die Erhaltung des Schließmuskels verzichten, die sakrale Amputation des erkrankten Mastdarms im wesentlichen in der Form an, wie sie von *Kraske* im Jahre 1885 angegeben und dann weiter ausgebaut wurde. Der Verlauf der Operation ist im wesentlichen folgender: Der Kranke wird in die rechte oder linke Seitenlage gebracht und diese Stellung während der ganzen Dauer der





Operation beibehalten. Der Hautschnitt verläuft von der Mitte des Os sacrum bis zum Anus, diesen in etwa 2 cm Ausdehnung ovalär umgreifend. Der Schnitt wird im Bereich des Kreuz- und Steißbeins bis auf den Knochen vertieft, so daß das Kreuzbein und Steißbein freiliegt und nach dem jeweiligen Sitz und der Größe der Geschwulst reseziert werden kann. Man dringt in die Tiefe vor und löst teils stumpf, teils scharf das Rectum mit dem erkrankten Abschnitt aus seiner Umgebung heraus. Ist eine ausgiebige Mobilisierung der Flexur zur Anlegung des Sakralafters erforderlich, so wird das Douglasperitoneum am Übergang auf das Rectum seitlich und vorn eröffnet, wodurch sich der Darm mehrere Zentimeter weit nach unten herabziehen läßt. Kann das Rectum mit seinem oberhalb der Neubildung gelegenen Abschnitt noch nicht ohne Spannung in die Sakralwunde herabgezogen werden, so muß noch die Art. haemorrh. sup. unterbunden werden, die an der Hinterwand des Colon pelvinum verläuft und als spannender Strang fühlbar ist. Nachdem der Darm mit der Neubildung ohne die geringste Spannung bis vor die Hautwunde gebracht ist, wird das Peritoneum der Douglasfalte an den herabgezogenen Darm mittels Knopfnähten angeheftet und so die Bauchhöhle verschlossen. Der Tumor wird jetzt abgetragen und der zurückbleibende Darmstumpf im oberen Wundwinkel dicht unterhalb der Knochenwunde fixiert.

Die Vorzüge dieses Verfahrens bestehen in dem verhältnismäßig geringen Eingriff. Die Operation spielt sich bis auf die vorübergehende Eröffnung des Douglas zur Mobilisierung der Flexura sigmoidea außerhalb der Peritonealhöhle im Bereich der Beckenweichteile ab. Durch den Fortfall der Laparotomie (kombinierte Methode) wird der doppelte Eingriff vermieden, der auf die Dauer der Operation und die unmittelbare Mortalität von großem Einfluß sein kann. Dabei muß noch in Betracht gezogen werden, daß die größte Zahl der Mastdarmkrebsoperationen an Leuten in vorgerücktem Lebensalter und bei geschwächtem Körperzustand vorgenommen wird. Lediglich in dem eben erwähnten Vorzug liegt wohl auch der Grund, weshalb die sakrale Methode in Deutschland so viele Anhänger gefunden hat.

Eine Reihe erschwerender Momente schränkt jedoch die eben erwähnten Vorteile erheblich ein. Gegenüber dem kombinierten abdominosakralen Operationsverfahren bietet die Sakralwunde, die sich nach der Tiefe zu trichterförmig verengt, eine schlechte Übersicht über das Operationsgebiet. Da nur in den seltensten Fällen von der Eröffnung des Douglas zur Mobilisierung des herabzuziehenden Darmstumpfes abgesehen werden kann, ist man gezwungen, ohne genaue Kontrolle des Auges in der Tiefe zu operieren in der Nähe lebenswichtiger Organe. Die Auslösung des carcinomatösen Mastdarms aus dem umgebenden Gewebe wird oft durch starke Blutungen beeinträchtigt, die sich selbst



bei genauester schichtweiser Durchtrennung und sofortiger Abklemmung nicht vermeiden lassen. Handelt es sich noch um Verwachsungen mit den Nachbarorganen, so erschwert das derb-infiltrierte Gewebe eine Abgrenzung aufs äußerste. Bei derartigen Fällen führen unerwünschte Zwischenfälle wie das Einreißen der Blase oder des Rectums selbst zu Infektionen der Wundhöhle, aus denen sich meist akute oder schleichende Peritonitiden entwickeln.

Bei der Unmöglichkeit der Übersicht über die Gefäßversorgung der höher gelegenen Rectumpartien oder des S romanum kommt es oft zu einer Störung der Blutzirkulation im Bereich des herabgezogenen Darmstumpfes infolge mangelhafter Ernährung oder auch Abknickung des betreffenden Darmabschnittes. Phlegmonen und Peritonitiden mit ihrem meist tödlichen Ausgang schließen sich an oder der Darmstumpf versinkt in der Tiefe der Granulationshöhle.

Während der letzten 10 Jahre wurde die sakrale Amputation an unserer Klinik 16 mal angewendet. In der Mehrzahl der Fälle waren bereits mehr oder weniger umfangreiche Verwachsungen des Tumors mit der Umgebung vorhanden. 9 mal hatten sich die Carcinommassen bereits auf die Prostata, die Blase resp. das Kreuzbein ausgedehnt. Nur in 3 Fällen handelte es sich um weniger ausgebreitete Tumoren, die sich auch schon bei der rectalen Untersuchung als gut verschieblich erwiesen und deren Auslösung auf sakralem Wege verhältnismäßig leicht gelang. Von den 16 Patienten starben 3 in einem Zeitraum von 6—10 Tagen nach der Operation unter peritonitischen Erscheinungen.

Unter den oben erwähnten 9 Fällen boten die Verwachsungen bei der Isolierung des carcinomatös entarteten Rectum vielfach erhebliche Schwierigkeiten. Einmal konnte bei der Ablösung des Tumors von der Blase eine Verletzung derselben nicht vermieden werden. Es kam zu einem Einriß der Blase. Die Rißwunde wurde sorgfältig übernäht. In den darauffolgenden Tagen entwickelte sich jedoch eine ausgedehnte Beckenphlegmone, die zu einer tödlichen Peritonitis führte. In einem anderen Fall wies der Tumor umfangreiche Verwachsungen mit der hinteren Vaginalwand auf, so daß zur radikalen Beseitigung der Geschwulst eine partielle Entfernung der ergriffenen Scheidenpartien erforderlich war. Im Anschluß an die Operation kam es zu einer Entzündung der frischen Sakralwunde. Die Infektion der Sakralwunde mag in diesem Fall ihren Ausgang von der Scheide genommen und dann zu einer weiteren Ausbreitung auf das Peritoneum geführt haben.

Bei dem 3. Patienten, bei dem das Carcinom bis in das Gebiet des Douglas reichte, erforderte die Anlegung des Sakralafters eine weitgehende Mobilisierung der Pars pelvina und der Flexura sigmoidea. Mehrere Tage nach der Operation wurde der herausgezogene Darmstumpf fast in seiner ganzen Ausdehnung nekrotisch. Die Folge war

eine Infektion des Wundgebietes und eine in wenigen Tagen zum Tode führende aufsteigende Pelveoperitonitis. Wir begegnen hier einer Komplikation, wie wir sie vorher als eine der gefährlichsten Folgeerscheinungen bei den Resektionsmethoden kennen lernten, der Entstehung umfangreicher gangränöser Prozesse im Bereich des oralen Darmendes. Die Länge des zu mobilisierenden Rectumabschnittes resp. der Flexura sigmoidea dürfte sich wohl in solchen Fällen speziell bei hochsitzenden Tumoren kaum von der des gewöhnlichen Durchzugsverfahrens noch weniger im Vergleich zur zirkulären Nahtvereinigung unterscheiden.

Im allgemeinen bestehen keine wesentlichen Unterschiede hinsichtlich der Todesursachen zwischen unseren Angaben und denjenigen der Literatur. Trotz der großen Fortschritte, die die chirurgische Technik und Asepsis in den letzten Jahrzehnten gemacht hat, steht die Wundinfektion bei alleinigem sakralen Vorgehen auch heute noch an erster Stelle. Unter unsern 16 Fällen mußten wir 3 mal schwere Störungen im Wundverlauf beobachten.

Eine ältere Tabelle *Hocheneggs*, die ich der Arbeit von *Mandl* entnehme, ergibt ebenfalls ein deutliches Zeugnis von dem traurigen Bild der Wundinfektion.

Danach starben an Wundinfektion:

Arndt-Kocher	59,0%	der Todesfälle
Frank	55,0%	„ „
Herczel	25,0%	„ „
C. Mayo	39,8%	„ „
Küster	60,07%	„ „
Sammelstatistik Krönleins	51,8%	„ „
Lieblein-Wölfer	50,0%	„ „
Petermann-Rotter	71,0%	„ „

Dieses Resultat hat sich auch in den folgenden Jahren trotz größerer Erfahrung und Übung nicht gebessert. Die fortlaufend geführte Statistik aus der *Hochenegg*schen Klinik läßt keine wesentlichen Änderungen zugunsten der sakralen Amputation erkennen. Nach *Zinner*, der über die Jahre 1900—1908 berichtete, waren 64,7% aller Todesfälle auf Rechnung der Infektion zu setzen. Die anschließend weitergeführte Statistik *Mandls*, die den Zeitraum von 1908 bis zur Jetztzeit umfaßt, zeigt eine Mortalität von 42,8%.

Auch nach den beiden anderen neu erschienenen Arbeiten von *Pribram* und *Eichhoff* sind ebenso wie bei unserem Material die meisten Todesfälle auf Sepsis und Wundinfektion zurückzuführen.

Die eben geschilderte Gefahr der Wundinfektion hat wohl bei rein sakralem Vorgehen zum größten Teil ihren Grund in den schwierigen Wundverhältnissen. Das durch die Sakralwunde verlaufende Darmrohr bietet viel kompliziertere Verhältnisse als die große leicht zu tam-



ponierende Wunde bei der kombinierten Methode, die sich außerdem gegen die Bauchhöhle durch eine exakte Peritonealnaht verläßlich abschließen läßt.

Kombinierte Amputationen.

Während der letzten Jahre — unter der Direktion *Kirschner* — wurde an der hiesigen Klinik in 23 Fällen die kombinierte Amputation angewendet, die in den Hauptzügen dem *Quénu*schen Verfahren gleicht. Kein anderes Amputationsverfahren ist innerhalb dieser Zeit zur Anwendung gekommen. Wir verzichten stets auf die Allgemeinnarkose und führen den Eingriff unter Lumbalanästhesie aus, die meist genügte und erst gegen Ende der Operation nachließ, und dann durch Allgemeinnarkose unterstützt wurde. Bei dem größten Teil bedurfte es nur einer sehr geringen Menge des Narkoticums, um durch einen leichten Dämmerzustand die schmerzhaften Empfindungen fernzuhalten. In *Trendelenburg*scher Lage erfolgt die Eröffnung der Bauchhöhle in der Mittellinie vom Nabel bis hart an die Symphyse. Die Recti werden am Symphysenansatz beiderseits eingekerbt. Hierauf wird eine steile Beckenhochlagerung angewendet, wodurch die Dünndarmschlingen gegen das Zwerchfell zurücksinken und durch Kompressen gegen die übrige Bauchhöhle abgestopft werden können. Es folgt zunächst die Unterbindung der beiden Artt. hypogastricae. Dann wird die Flexura sigmoidea vom Mesosigmoideum abgelöst. Zieht man jetzt den unteren Darmabschnitt an, so läßt sich dieser unter Eröffnung des Douglasperitoneums meist leicht bis zur Levatorplatte mobilisieren. Hierauf wird die Flexur etwa im unteren Drittel zwischen 2 Darmklemmen unter sorgfältiger Abstopfung durchtrennt und jeder der beiden Darmstümpfe durch einstülpende Nähte verschlossen. Das zentrale Darmende wird durch einen Schnitt in der linken Regio iliaca herausgeleitet und durch einige Nähte von der Haut fixiert. Nach der vollständigen Auslösung bis zu der eben erwähnten Grenze erfolgt die Versenkung des distalen Darmstumpfes in das kleine Becken. Der versenkte Darmstumpf wird dann mit einem großen Gazebausch bedeckt und die Bauchhöhle zeltförmig darüber verschlossen. Der zweite Akt, der sogleich ausgeführt wird, besteht in der Entfernung des weitgehend mobilisierten peripheren Darmstumpfes nach der weiter oben beschriebenen Methode von *Kraske*. Meistenteils genügt hierfür die Resektion des Steißbeins. Dieser Teil der Operation wird zur Schonung des neu angelegten Anus iliacus in rechter Seitenlage ausgeführt.

Abgesehen von denjenigen Rectumcarcinomen, die in den obersten Partien des Rectum ausgebreitet und schon deshalb auf sakralem Wege überhaupt nicht zu entfernen sind, werden die vielfach geäußerten Bedenken gegenüber der kombinierten Methode unabhängig von dem Sitze der Geschwulst durch so viele Vorteile aufgewogen, daß wir sie



an unserer Klinik als einzige Methode anwenden. Sie ist die einzige Methode, die den breitesten und bequemsten Zugang zum Operationsfeld gewährt.

Durch die steile Beckenhochlagerung und Abstopfung der Dünndarmschlingen gegen die übrige Bauchhöhle wird das kleine Becken von diesen befreit und eine klare und deutliche Übersicht für die Auslösung des Rectum geschaffen. Die Abgrenzung der carcinomatösen Darmabschnitte läßt sich dann meist ohne größere Schwierigkeiten besonders in der Gegend der Blase, der Ureteren usw. durchführen, was z. B. bei dem *Kraske*schen Verfahren nicht immer der Fall ist, wo wir von der Sakralwunde her gezwungen sind, ohne genaue Kontrolle des Auges uns mehr auf das Gefühl zu verlassen. Zwar ist die Isolierung des Rectum von der Bauchhöhle beim männlichen Geschlecht wegen der engeren Beckenverhältnisse im allgemeinen schwieriger als bei der Frau. Ein Nachteil gegenüber dem sakralen Vorgehen ist hierin jedoch nicht zu erblicken, da in dieser Hinsicht die gleichen Schwierigkeiten in noch erheblicherem Grade auch bei der sakralen Operation vorhanden sind. Der bequemere Zugang zum Operationsfeld und die bessere Übersicht ermöglichen es uns außerdem, bei ausgedehnteren Verwachsungen des Carcinoms, die bereits zu Fixationen mit den Nachbarorganen geführt haben, noch radikal vorgehen zu können. In der Literatur finden sich mehrfach Angaben, daß sakral begonnene Operationen wegen zu umfangreicher Verwachsungen des carcinomatös entarteten Darmes mit den Organen der Umgebung abgebrochen und auf kombiniertem Wege vollendet werden mußten. Die ersten operativen Eingriffe, die mittels des kombinierten Verfahrens gemacht werden, stellen derartige Operationen dar und führten dann erst überhaupt zu einem planmäßigen Ausbau dieser Methode. Bei den Versuchen, auf dorsalem Wege den Tumor zu exstirpieren, stieß man wegen ausgedehnter Fixation desselben vielfach auf unüberwindliche Schwierigkeiten. Man sah sich gezwungen, den Patienten umzulegen und von oben aus die Exstirpation des Tumors vorzunehmen, was dann meist verhältnismäßig leicht gelang.

Mandl selbst, der ausschließlich für die sakrale Amputation eintritt und die kombinierte Operation lediglich als eine Methode der Not bezeichnet und nur für besonders komplizierte Fälle reserviert wissen will, berichtet über 11 Fälle, die zwangsweise nach sakraler Voroperation kombiniert operiert werden mußten. Es handelte sich hierbei meist um ausgedehnte Fixation mit der Umgebung, welche den ursprünglich geplanten sakralen Eingriff aufzugeben zwangen. In unserer Klinik haben wir vor der Anwendung des kombinierten Verfahrens ähnliche Fälle beobachtet. Die Nachteile dieser Art des operativen Vorgehens bestehen vor allem in der großen Gefährdung der Asepsis, da diese bei



der sakral begonnenen Auslösung des Tumors in der Nähe des Afters und durch die Umlagerung leidet.

Durch die vorausgehende Laparotomie haben wir die Möglichkeit, viel radikaler vorzugehen. Dies bezieht sich vor allem auf die Entfernung hochsitzender Drüsenmetastasen. Teilen wir das Rectum in die 3 Abschnitte Pars perinealis recti, Pars pelvina recti und Colon pelvinum ein, so ergeben die topographischen Beziehungen dieser Abschnitte zum Lymphgefäßsystem, daß nur die zur Pars perinealis recti gehörigen Drüsen allein auf dorsalem Wege radikal entfernt werden können. Das Lymphgefäßsystem der Pars pelvina recti und des Colon pelvinum zieht sich bis zu den Glandulae haemorrh. sup. hin, die sich wiederum bis zur Radix des Mesosigma erstrecken. Sie liegen also intraperitoneal. Damit sind wir aber außerstande, diese Drüsengebiete allein von unten her, durch die sakrale Amputation, zu entfernen. Nur die Laparotomie gestattet uns, die Drüsen der Pars pelvina und des Colon pelvinum radikal anzugreifen. Hierin liegt einer der wesentlichsten Vorzüge der kombinierten Methode.

Die Eröffnung der Bauchhöhle bewahrt uns andererseits vor aussichtslosen Operationen bei inneren Metastasen, die im Bereich der ganzen Bauchhöhle, sehr frühzeitig aber in der Leber, aufzutreten pflegen. Unnötige radikale Eingriffe lassen sich auf diese Weise in den meisten Fällen noch rechtzeitig vermeiden. Unter unserem Material erwiesen sich 11 Fälle, die bei der rectalen Untersuchung noch den Eindruck machten, als ob sie radikal operiert werden könnten, bei der Laparotomie als inoperabel. Teils waren es ausgedehnte Drüsenmetastasen im Bereich des Mesenteriums der Flexur, teils so ausgedehnte Verwachsungen mit der Blase und dem Kreuzbein, daß eine radikale Entfernung der Geschwulst unmöglich erschien. Eine Patientin wies bereits Ascites und kleine metastatische Knötchen auf, die über die ganze Serosa ausgebreitet waren.

In anderen Fällen ist man wiederum überrascht, eine verhältnismäßig bewegliche Geschwulst bei der Laparotomie zu finden, die sich noch gut gegen die Nachbarorgane abgrenzen läßt, trotzdem man bei der digitalen Untersuchung den Eindruck eines anscheinend festsitzenden Tumors gewonnen hatte.

Bei der Eröffnung des Douglas können gelegentlich Darmschlingen in die Sakralwunde heruntergleiten, die im Vergleich zur Bauchhöhle wegen der Nähe des Anus nicht dieselben aseptischen Verhältnisse bietet. Die kombinierte Methode schützt uns dagegen vor diesen unerwünschten Zwischenfällen, da die Auslösung des peripheren Darmendes von der Sakralwunde durch den vorherigen Douglasverschluß ohne jede Kommunikation mit der Bauchhöhle erfolgen kann. Außerdem ist vom Abdomen her ein exakterer Verschluß des eröffneten Dou-



glasperitoneums möglich, als um den nach dem Sacrum führenden Darmstumpf bei rein dorsalem Vorgehen. Welche Gefahren derartige Vorgänge mit sich bringen können, beweisen einige in der Literatur beschriebene Fälle. *Zinner* erwähnt einen solchen Fall. Nach der Eröffnung des Douglas war es infolge mangelhafter Narkose zu einem Prolaps zahlreicher Dünndarmschlingen gekommen. Der Patient ging kurze Zeit darauf an einer Peritonitis zugrunde. Ähnliche Komplikationen werden von *Kohn*, *Arndt* und *Mandl* berichtet.

Während die Isolierung des Rectum bei der sakralen Amputation öfter durch größere Blutungen erschwert wird, sind wir bei kombiniertem Vorgehen durch die Laparotomie imstande, diese Schwierigkeiten durch die beiderseitige Unterbindung der Art. hypogastrica zu umgehen. Regelmäßig führen wir deshalb die Ligatur der beiden eben erwähnten Arterien als ersten Akt aus. Hierdurch wird nämlich das Stromgebiet der Art. sacralis laterales, der Art. haemorrh. media und inf. ausgeschaltet, abgesehen von den übrigen kleineren weniger in Betracht kommenden Gefäßästen der Hypogastrica. Die Durchtrennung der seitlichen Stränge des Rectums wird durch die Unterbindung der Art. haemorrh. sup., die bei der Ablösung des Mesosigma erfolgt, wesentlich erleichtert. Auf diese Weise läßt sich das Rectum bis zum Ansatz der Levatores ani isolieren, ohne daß in den meisten Fällen kaum ein Tropfen Blut fließt. Das lästige und dauernde Tupfen und die große Zahl der zur Ligierung der Gefäße notwendigen Klemmen fällt damit fort, was den Gang der Operation sehr erleichtert und eine bessere Abgrenzung von den Nachbarorganen ermöglicht. Große Blutverluste lassen sich somit vermeiden. Ich glaube, daß das gute Überstehen der kombinierten Operation in den meisten unserer Fälle nicht zum geringsten Teil darauf zurückzuführen ist, daß wir jeden wesentlicheren Blutverlust vermeiden. In engem Zusammenhang damit dürften wohl auch unsere Erfahrungen stehen, daß wir im Gegensatz zu den meisten Autoren, die bei den kombinierten Amputationen und Resektionen die Kollapsgefahr sehr betonen, die gegenteilige Beobachtung gemacht haben. Es ist vielmehr direkt erstaunlich, wie gut die Patienten, abgesehen von gelegentlichen vorübergehenden Schwächezuständen, wie sie auch sonst bei der Lumbalanästhesie vorkommen, die an sich großen Eingriffe überstehen. Wenn die Unterbindung der Art. hypogastrica in Deutschland wenig Anklang gefunden hat und von deutschen Chirurgen (*Poppert*) hervorgehoben wird, daß die Blutungen aus der Art. haemorrh. media und inf. leichter und einfacher zu stillen sind als durch die meist schwierige Unterbindung der Hypogastrica, können wir diese Ansicht nicht teilen. Wir sind dabei niemals auf irgendwelche nennenswerten Schwierigkeiten gestoßen. Die Unterbindung ließ sich vielmehr immer leicht ausführen.



Die Vorteile des Anus iliacus haben uns bis zu einem gewissen Grade ebenfalls bestimmt, der kombinierten Methode den Vorzug zu geben. Trotz des anfänglich häufig beobachteten Widerwillens der Patienten, vorn in der unteren Bauchgegend einen widernatürlichen After zu tragen, gewöhnen sie sich bald an diesen Zustand und befinden sich dann in einem weit besseren Zustand als mit einem Anus sacralis. Die Kranken können den Leistenafter, den sie vor Augen haben, viel besser reinigen und die umgebenden Hautpartien leichter pflegen. Durch Pelotten läßt sich ein viel leichterer und sicherer Verschluß erzielen als beim Anus sacralis, wo es geradezu unmöglich sein kann, eine gut sitzende Pelotte anzulegen. Gleichzeitig bietet ein Anus iliacus viel günstigere Vorbedingungen zur Erzielung einer relativen Kontinenz.

Die Nachbehandlung gestaltet sich denkbar einfach. Die Sakralwunde wird nur locker austamponiert. Die Tampons werden am 5. bis 6. Tag zum ersten Male entfernt und erneuert. Die Reinigung kann durch Spülungen unterstützt werden und in späterer Zeit durch Sitz- oder Vollbäder erfolgen. Der Anus iliacus bedarf ebenfalls keiner besonderen Pflege, er wird am 2. bis 3. Tage aufgebrannt. Die Gefahren zu frühzeitiger oder flüssiger Stuhlentleerungen in einer Zeit, wo die Wunde noch nicht durch widerstandsfähige Granulationsmassen geschützt ist, fallen fort. Den Kranken bleibt nach der Operation die künstlich durch fortgesetzte Opiumgaben erzeugte Obstipation erspart, die Intoxikationen hervorrufen kann und den an und für sich schon geschwächten Organismus schädigen muß. Der Wundinfektion, die bei dem sakralen Verfahren eine der schwersten Komplikationen in der Nachbehandlungsperiode darstellt und in nur wenigen Fällen ohne Schaden für den Kranken verläuft, begegnen wir kaum. Wenigstens haben wir bei unseren auf kombiniertem Wege vorgenommenen Amputationen mit einem Anus praeternaturalis iliacus niemals von der Sakralwunde ausgehende Peritonitiden beobachtet.

Unterziehen wir nun die Rectumamputationen, die einzeitig auf kombiniertem Wege ausgeführt wurden, einer kritischen Betrachtung, so finden wir, daß von 23 Patienten 2 an schweren Lungenkomplikationen 7—9 Tage nach der Operation starben. Eine Patientin starb 8 Tage nach der Operation an einer Peritonitis, die ihren Ausgang von der zum Anus praeternaturalis verwendeten Flexurschlinge genommen hatte. Der eingenähte Flexurstumpf war nekrotisch geworden und hatte sich zurückgezogen. Bei der Obduktion fanden sich hier Nekrosen und fibrinös-eitrige Beläge des Peritoneums. In einem weiteren Fall breitete sich 4 Wochen nach der Operation in der Umgebung des Anus praeter ein Erysipel aus, das sich unter sehr hohen Temperaturen auf den Rücken, das Scrotum und die Oberschenkel ausdehnte. Unter zunehmender Herzschwäche und weiterem Emporsteigen des Erysipels



auf die obere Körperhälfte trat wenige Tage darauf der Tod ein. Eine andere Patientin machte ihrem Leben in der Rekonvaleszenz durch Selbstmord ein Ende. Alle übrigen Fälle heilten ohne jeden Zwischenfall und konnten meist 8 Wochen nach erfolgter Operation geheilt entlassen werden.

Sehen wir von denjenigen Fällen ab, in denen Lungenkomplikationen den Krankheitsverlauf erheblich erschwerten oder das in der Rekonvaleszenz plötzlich aufflackernde Erysipel zum Tode führte, bleibt nur 1 Fall übrig, dessen Todesursache mit dem Operationsverfahren in direktem Zusammenhang steht. Auch hier hätte man den unglücklichen Ausgang sicher vermeiden können, da lediglich infolge des zu kurz gewählten Flexurstumpfes eine Nekrose und anschließende Peritonitis aufgetreten war, ein Fehler, der auf ungenügender Erfahrung beruhte. Von vornherein ist der durch Suicid erfolgte Tod von der Beurteilung auszuschließen.

Wollen wir aber ein Urteil über den Wert einer Operationsmethode erhalten, dann müssen wir auch in jedem Falle die Weite der Indikationsstellung mit in Betracht ziehen. In den meisten unserer Fälle handelte es sich um Patienten in vorgerücktem Lebensalter und schlechtem Kräfte- und Ernährungszustand. Die Grenze des Lebensalters lag zwischen 24 und 68 Jahren. Hierunter befand sich jedoch nur je ein Kranker im Alter von 24 und 42 Jahren, während die übrigen bereits die Altersgrenze von 55 Jahren überschritten hatten. Daneben stellte ein Teil bereits sehr weit vorgeschrittene Carcinome dar.

Mehr oder weniger umfangreiche Verwachsungen mit den Nachbarorganen wie der Prostata, Blase, Vagina und dem Kreuzbein waren vorhanden. Bei 2 Patienten bestanden Verwachsungen mit der Prostata, in 3 weiteren Fällen außerdem mit der Blase und der hinteren Scheidenwand. 3mal waren die Ureteren und die Samenblasen mitergriffen. Bei einem anderen Patienten war die Geschwulst mit dem Kreuzbein verwachsen.

Ich möchte noch auf 11 andere Fälle hinweisen, die weiter (Direktion *Friedrich*) zurückliegen und von der von *Kirschner* jetzt als Regel geübten kombinierten Methode insofern abweichen, als sie zweizeitig operiert wurden. Sie sollen bei der späteren Beurteilung der kombinierten Methode nicht herangezogen werden. 2—3 Wochen nach Anlegung des Anus praeternaturalis iliacus wurde der 2. Eingriff, die Beendigung auf sakralem Wege vorgenommen. Dieses Verfahren bot keine besseren Erfolge. Von den 11 Patienten starben 3 = 27% Mortalität. Bemerkenswert ist, daß gerade bei dieser Methode, die doch durch die Teilung der Operation und Verschiebung auf zwei getrennte Zeitpunkte eine Verringerung des Eingriffs beabsichtigt, 2 Patienten während des 2. Eingriffs kollabierten. Der eine starb gleich im Anschluß an die Operation,



während der andere sich auch nicht mehr recht erholen konnte und einige Tage später der Schwere des Eingriffs erlegen ist. Ich glaube, daß die Länge des Krankenlagers viel schwächender auf die Patienten einwirkt als ein einmaliger größerer Eingriff. Berücksichtigt man noch das meist hohe Alter der Kranken, das zur Entstehung von interkurrenten Erkrankungen in sehr hohem Grade disponiert, so wird man sich doch in jedem Falle lieber zu einem einzeitigen größeren Eingriff entschließen, als das Krankenlager zu verlängern und damit die Gefahr der interkurrenten Erkrankungen zu erhöhen.

Bei der nun folgenden Beurteilung sollen einerseits die Resektionen den Amputationen bezüglich ihrer Vor- und Nachteile vergleichend gegenübergestellt, andererseits die von uns jetzt grundsätzlich geübte Bevorzugung der kombinierten vor der sakralen Amputation begründet werden.

Werfen wir einen Rückblick auf die einzelnen Operationsmethoden, so können wir nicht leugnen, daß die Resektion, so berechtigt sie an sich in dem so idealen Bestreben ist, dem Kranken einen verschlußfähigen After zu erhalten, viele und schwere Gefahren mit sich bringt. Die größte Gefahr ist die Gangrän, der wir trotz strengster Rücksichtnahme auf die Gefäßversorgung niemals vorbeugen können. Schwere Wundinfektionen sind ihre Folge und führen häufig zu tödlich verlaufenden Peritonitiden. Ein Drittel sämtlicher Kranken fällt dieser Gefahr zum Opfer. Ein weiteres Drittel, bei dem die Gangrän auf kleinere Stellen beschränkt bleibt, behält Fisteln zurück, die nur selten von selbst heilen und sich auch durch Nachoperationen kaum beseitigen lassen. Das Endresultat ist dann eine Kotfistel, mit der sich die betreffenden Patienten in einem weit schlechteren Zustand befinden als mit einem Anus praeternaturalis. Besonders häufig sehen wir bei der Resektion unsere Erfolge durch lokale Rezidive vereitelt, da die Rücksicht bei der Isolierung des Rectums unter Schonung des Sphincterapparates leicht verleitet, nicht weit genug im Gesunden zu operieren. Nur ein relativ geringer Teil der Kranken bleibt von diesen Komplikationen bewahrt. Und auch hier werden wir in einem großen Prozentsatz der Fälle durch das Ausbleiben der Kontinenz enttäuscht.

Unter unseren 19 Fällen trat 5 mal eine sehr schwere Gangrän auf. 4 Patienten starben, einer konnte noch durch Anlegen eines Anus praeternaturalis gerettet werden. 9 Patienten behielten Fisteln zurück und wiesen außerdem 4 mal Stenosen und 3 mal Rezidive im Sphincterbereich auf. Bei den übrigen 5 entsprach das Ergebnis nicht den gewünschten Erwartungen. Sie blieben von dem erhofften Endziel, der Kontinenz, noch weit entfernt.

Ähnlich wie bei den Resektionen liegen die Verhältnisse bei den sakralen Amputationen. Bei diesem Verfahren begegnen wir ebenfalls,

wenn auch selten, der Gangrän. Die Wundinfektion stellt nach den älteren wie den neuesten Statistiken 50% sämtlicher Todesfälle dar. Die Möglichkeit, radikal vorgehen zu können, bezieht sich auch nur auf einen ganz kleinen Teil des Rectums, die Pars perinealis. Bei höher gelegenen und weiter vorgeschrittenen Fällen läßt sich die Entfernung des Carcinoms auf rein sakralem Wege nicht radikal genug durchführen, da die dazugehörigen Drüsengebiete intraperitoneal gelegen sind und nur per laparotomiam exstirpiert werden können. Der einzige Vorteil der sakralen Amputation im Vergleich zu den kombinierten Methoden liegt lediglich in dem geringeren Eingriff. Auf Kosten der eben erwähnten Nachteile diesen einzigen Vorzug zu erkaufen, erscheint jedoch nicht angängig.

Ein anderes Bild erhalten wir, sobald wir auf kombiniertem Wege ohne Rücksicht auf die Wiederherstellung der Kontinenz den erkrankten Darmabschnitt mitsamt den dazu gehörigen Drüsen radikal entfernen und einen Bauchafter anlegen. Die Erfolge bessern sich sofort. Die sonst so schweren Komplikationen der Resektionsmethoden, die Gangrän mit der darauffolgenden Wundinfektion und die Fistelbildung, fallen fort. Der Entstehung von Metastasen und der Rezidivgefahr können wir ebenfalls viel gründlicher begegnen und unnötige radikale Eingriffe durch das Absuchen der Bauchhöhle vermeiden. Die beiderseitige Unterbindung der Art. hypogastrica ermöglicht es uns außerdem, fast ganz blutleer zu operieren.

Der wesentlichste Nachteil ist der Verlust des normalen Sphincters, der auch nur dann in Betracht zu ziehen ist, wenn es sich um Tumoren oberhalb der Pars perinealis recti handelt. Der Verzicht auf den Sphincter ist aber auch nur ein scheinbarer Nachteil, deshalb, weil die Aussichten auf einen wirklich funktionsfähigen Sphincter bei der Resektion selbst bei komplikationslosem Heilungsverlauf gering sind und der größte Teil der Kranken überhaupt nicht in den Genuß eines solchen kommt. Mehrfache Nachoperationen füllen dann noch oft die wenigen Lebensjahre des betreffenden Patienten aus und machen ihnen die Ausübung ihres Berufes unmöglich. Die Anlegung eines Anus praeternaturalis läßt sich dann vielfach schließlich doch nicht umgehen.

Die so häufig gemachten Einwendungen gegen die Größe des Eingriffes und die damit verbundene Schockgefahr können wir nach den Erfahrungen an der hiesigen Klinik nicht bestätigen. Die Kranken überstanden die Eingriffe vielmehr nach der Resektion auf kombiniertem Wege gut. Ein Patient, bei dem wegen ausgedehnter Gangrän 3 Wochen später ein nochmaliger großer Eingriff vorgenommen werden mußte, überstand auch diesen ohne besondere Störungen. Ebenso halten unsere Erfolge bei der kombinierten Methode jeden Vergleich mit dem sakralen Verfahren aus. Ja sie sind wesentlich besser, wenn man berück-

sichtigt, daß kaum ein Todesfall mit der Operationsmethode selbst in direktem Zusammenhang stand. Ähnliche Resultate sind auch aus anderen Kliniken angegeben. *Rotter* erzielte sogar eine Mortalität von nur 6% (16 operierte, 1 Todesfall). Die Statistik von *Goepel* mit 15% Mortalität bei 21 Fällen und die von *Mayo* mit 18% und *Guiyon* mit 14% bleiben hinter den Erfolgen der sakralen Operation nicht zurück. Demnach ist ein großer Fortschritt der kombinierten Methode unverkennbar. Ich glaube nicht fehlzugehen in der Annahme, daß sich die Operationsresultate der einzelnen Kliniken während der letzten Jahre bei der kombinierten Methode erheblich verbessert haben gegenüber den Resultaten des vorletzten Jahrzehnts, wo sich nach einer Zusammenstellung von *Heller* Mortalitätsziffern bis zu 68% finden. Bisher liegen aber noch keine umfassenderen Angaben aus deutschen Kliniken vor.

Wir vermuten, daß das kombinierte Verfahren mit Unrecht in Mißkredit gekommen ist und wenig geübt wird. In der ausländischen Literatur finden sich dagegen vereinzelte Angaben über entsprechende Resultate aus den letzten Jahren.

Pauchet erreichte mit der kombinierten Methode, deren Beschreibung im wesentlichen dem *Quénu*schen Verfahren gleicht, eine unmittelbare Mortalität von 10%, *Miles* von 72 auf diese Weise Operierten bei den ersten 42 : 40%, bei den nächsten 19 : 26,3% und bei den letzten 11 : 18%, andererseits dürfen wir nicht verkennen, daß gerade die kombinierte Operation bei sehr weit vorgeschrittenen Fällen angewendet wurde, während die sakrale Methode für die weniger schweren Fälle vorbehalten blieb.

Im Hinblick auf die vorher erwähnten bedeutenden Vorteile und die günstige Mortalitätsziffer der kombinierten Methode an unserer Klinik bringen wir seit 1916 bei der Radikalbehandlung jedes Rectumcarcinoms ausschließlich die kombinierte Methode zur Anwendung. Wir halten sie für den einzigen Weg, die augenblicklichen und die Dauererfolge bei der Bekämpfung dieses weit verbreiteten Leidens zu bessern und den Kranken unnötige Versuche der Radikaloperation zu ersparen.

Literaturverzeichnis.

Arndt (Bern), Beitrag zur Statistik der Rectumcarcinome. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **32**. — *Beer, Edwin*, Aseptic amputation of the rectum. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. **8**, 229. — *Chaoul, H.*, Die Röntgenbestrahlung beim Rectumcarcinom. Münch. med. Wochenschr. **67**, Nr. 7, S. 179. — *Crile, G. W.*, Cancer of the rectum. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. **9**, 491. — *Dahlgren, Karl*, Modifikation der kombinierten Operationsmethode bei Cancer recti. Zentralbl. f. Chirurg. **40**, 457—459. 1913. — Discussion on surgical treatment of cancer of the rectum. Brit. med. journ. Nr. 3124, S. 730—742. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. **11**, 239. — *Drueck, Charles*, Treatment of cancer within the rectum. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. **9**, 373. — *Eichhoff*, Beiträge zur Chirurgie des Rectums. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **125**. — *v. Eiselsberg*, Zur Frage der Kontinenz nach sakraler Rectumexstirpation. Wien. klin. Wochen-



schrift 1905, Nr. 38. — *Goepel*, Die kombinierte Methode der Exstirpation des Mastdarmcarcinoms mit präventiver peritonealer Abdeckung. Arch. f. klin. Chirurg. **98**, H. 3, S. 741. — *Gussenbauer*, Verhandl. d. 29. Chirurgenkongr. 1900, Teil I, S. 37. — *Gersuny*, Eine Sphincterplastik am Darm. Zentralbl. f. Chirurg. 1893, Nr. 26. — *Goldschmidt*, Resultate der radikalen Operation des Mastdarmkrebses bezüglich der Erhaltung der Kontinenz. Wien. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 15, S. 412. — *Heller*, Der gegenwärtige Stand der kombinierten, i. e. abdominodorsalen Exstirpation des Mastdarms. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. 1913, S. 488. — *Hoffmann*, Zur Witzelschen Methode der hohen Rectumamputation. Zentralbl. f. Chirurg. 1905, Nr. 45. — *Hochenegg*, Winke für die Nachbehandlung der wegen Rectumcarcinom Operierten. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **85**. — *Hochenegg*, Mein Operationsverfahren beim Rectumcarcinom. Wien. klin. Wochenschr. 1900, Nr. 18. — *Hochenegg*, 29. Chirurgenkongr. 1900. — *Hochenegg*, Wien. klin. Wochenschr. 1888, Nr. 11. — *Hochenegg*, Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1900. — *Hochenegg*, Resultate bei operativer Behandlung carcinomatöser Dickdarmgeschwülste. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1902, Nr. 31. — *Krogius, Ali*, Methode, das excidierte Rectum durch andere Darmteile mit Vermeidung der Gangrängefahr zu ersetzen. Zentralbl. f. Chirurg. 1911, H. 21, S. 728. — *König*, Über die Prognose des Carcinoms nach operativen Eingriffen. Arch. f. klin. Chirurg. 1888, Nr. 37. — *Körbel*, Die Kontinenzverhältnisse nach der radikalen Operation des Mastdarmkrebses. Arch. f. klin. Chirurg. **101**, 449. — *Körte*, Verhandl. d. 35. Chirurgenkongr. 1906, Teil I, S. 145. — *Körte*, Dtsch. Klinik **8**. — *Kümmell*, Schonende Operation des Rectumcarcinoms. Vereinigung nordwestdeutscher Chirurgen, Hamburg 1922. Zentralbl. f. Chirurg. **49**, 604. — *Kümmell*, Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1899, II. Teil, S. 432 ff. — *Küttner*, Zur Technik meiner sakralen Vorlagerungsmethode beim hochsitzenden Rectumcarcinom. Zentralbl. f. Chirurg. 1916, Nr. 46, S. 905. — *Küttner*, Diagnose des Rectumcarcinoms. Berl. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 4. — *Küttner*, Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 12, S. 655. — *Küttner*, Zentralbl. f. Chirurg. 1910, Nr. 17, S. 609. — *Küttner*, Sakrale Vorlagerungsmethode beim hochsitzenden Rectumcarcinom. Dtsch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 13. — *Küttner*, Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 15, S. 809. — *Küttner*, Zentralbl. f. Chirurg. 1910, Nr. 31, S. 1028. — *Kraske*, Zur Exstirpation hochsitzender Mastdarmkrebse. Zentralbl. f. Chirurg. 1885. — *Kraske*, Dtsch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 28. — *Kraske*, Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg., 28. Kongr. 1899, I. Teil, S. 123. — *Kraske*, Weitere Entwicklung der Operation hochsitzender Mastdarmkrebse. Arch. f. klin. Chirurg. **80**, 634. — *Kraske*, Die sakrale Methode der Exstirpation von Mastdarmkrebsen und der Resectio recti. Berl. klin. Wochenschr. 1887, Nr. 98. — *Kraske*, Erfahrungen über den Mastdarmkrebs. Arch. f. klin. Chirurg. 1886, S. 563. — *Kraske*, Zentralbl. f. Chirurg. 1883, Nr. 48. — *Krönlein*, Über die Resultate der Operation des Mastdarmcarcinoms. Arch. f. klin. Chirurg. **61**, H. 2, S. 309. — *Lockhart-Mummery, P.*, Resection of the rectum for cancer. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. **7**, 101. — *Lorenz*, Unsere Erfolge bei der Radikalbehandlung bösartiger Mastdarmgeschwülste. Arch. f. klin. Chirurg. **61**, H. 4. — *Lorenz*, Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1906, 35. Kongr. — *Manasse*, Die arterielle Gefäßversorgung des S-Romanum in ihrer Bedeutung für die operative Vorlagerung desselben. Arch. f. klin. Chirurg. **83**, H. 2. — *Mandl*, Über den Mastdarmkrebs (Ätiologie, Betrachtungen, Symptomatologie und Therapie an der Hand des Materials der Klinik Hochenegg). Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **168**. — *Pauchet, V.*, Der Mastdarmkrebs, therapeutische Indikationen. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. **9**, 581. — *Pauchet, V.*, Signes et traitement du cancer du rectum. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. **10**, 195. — *Poppert*, Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 31. — *Poppert*, Operation am Mastdarm. Operationslehre von Bier-



Braun-Kümmell. — *Pribram, Egon Ewald*, Die Therapie der Rectumcarcinome nach den Erfahrungen der Leipziger Klinik. Arch. f. klin. Chir. **120**, 1. 1922. — *Rehn*, Arch. f. klin. Chir. **41**. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1900. — *Rehn*, Die Fortschritte in der Technik der Mastdarmoperation. Arch. f. klin. Chirurg. **61**, H. 4. — *Rehn*, Verhandl. d. 35. Chirurgenkongr. 1906, I. Teil, S. 145. — *Rotter*, Die Bestrebungen zur Herstellung eines kontinenzähnlichen Zustandes nach Entfernung des Schließmuskels, also nach Amputatio recti. Freie Vereinigung d. Chirurgen. Berlin 11. XII. 1911. — *Rotter*, Zentralbl. f. Chirurg. 1912, H. 6, S. 178. — *Rotter*, Arch. f. klin. Chirurg. **98**, H. 1, S. 38. — *Rotter*, Über die kombinierte Operationsmethode bei Mastdarm und Koloncarcinom. Arch. f. klin. Chirurg. **81**, 2. — *Rubesch*, Über die Vermeidung der Darmgangrän. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1910, Nr. 67. — *Sudeck*, Über die Gefäßversorgung des Mastdarmes in Hinsicht auf die operative Gangrän. Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 27. — *Sudeck*, Zur hohen Mastdarmexstirpation. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1910, S. 106. — *Schmieden*, Zentralbl. f. Chirurg. 1910, S. 641. — *Schmieden*, Methoden des Sphinterersatzes. Münch. med. Wochenschr. 1911, H. 43, S. 2300. — *Schmieden*, Über Sphincterplastik am Darm. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. 1912. — *Schede*, Zur Frage der Jodoformvergiftung. Zentralbl. f. Chirurg. **82**. — *Schlange*, Arch. f. klin. Chirurg. **45**, 674. — *Schwartz, Anselme*, et *Pierre Cruet*, Des sections vasculaires dans l'abaissement du colon après extirpation du rectum. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. **6**, 58. — *Véber*, Beiträge zur Frage der Gangrän des oralen Darmstumpfes nach Mastdarmresektion. Arch. f. klin. Chirurg. **98**, 579. — *Vogel*, Zur Statistik und Therapie des Rectumcarcinoms. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **59**, H. 3 u. 4. 1901. — *Wendel*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **50**, 289. — *Wenzel*, Wie läßt sich die Rectumexstirpation zu einer aseptischen und unblutigen Operation gestalten? Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 50. — *Wiesinger*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **61**. — *Wölfler*, Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1900, I. Teil, S. 38 bis 39. — *Zinner*, Über den Mastdarmkrebs. Arch. f. klin. Chirurg. **90**, H. 2. — *Zinner*, Mastdarmkrebs. Arch. f. klin. Chirurg. **64**, H. 2; Zentralbl. f. Chirurg. 1910, Nr. 2, S. 6. — *Zinner*, Soll die anatomische Form eines Rectumcarcinoms bestimmend sein für die Operabilität? Wien. klin. Wochenschr. 1909, Nr. 35, S. 1206.



(Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Königsberg i. Pr.
[Direktor: Prof. *Kirschner*].)

Die chirurgische Bedeutung paraartikulärer Kalkablagerungen.

Von
Dr. med. **Hermann Stegemann,**
Assistent der Klinik.

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 6. Mai 1923.)

Kalkablagerungen in der Umgegend von Gelenken besitzen ein großes klinisches Interesse. Nach den Erfahrungen unserer Klinik kommen sie viel häufiger vor als man für gewöhnlich annimmt. Ihre Erkennung und richtige Bewertung kann manches Licht in das ätiologische Dunkel unbestimmter Gelenkschmerzen extraartikulärer Natur bringen. Hierbei gestattet das Röntgenverfahren für in der Tiefe liegende, durch die deckende Muskulatur direkter Betrachtung und Betastung entzogene Kalkherde wertvolle Schlüsse für Diagnose und Therapie.

Befunde von derartigen schattengebenden Gebilden, wie sie der Amerikaner *Painter*, wie sie *Lewandowsky* aus der Berner dermatologischen Klinik beschrieb und die von letzterem als Kalkablagerungen festgestellt wurden, hatten ihre Vorläufer schon in den teilweise ohne das Röntgenverfahren festgestellten, von *Profichet* und später von *Milian* hauptsächlich von dermatologischem Gesichtspunkte aus zusammengetragenen Fällen multipler Verkalkung des subcutanen und periartikulären Gewebes. Prädilektionsstellen für gehäuftes Vorkommen bilden die Extremitäten, an ihnen besonders die Nachbarschaft der großen Gelenke und Schleimbeutel. Trotz vollkommener Unversehrtheit der Gelenkenden kam es dabei in einigen Fällen zu erheblicher Bewegungsstörung und Muskelatrophie. Das chirurgische Interesse für diese eigenartige Bewegungsbehinderung wurde bei uns in Deutschland jedoch erst durch Befunde aus der Königsberger Klinik wachgerufen. *Alfred Stieda* berichtet 1908, daß sich bei röntgenologischen Untersuchungen schmerzender Schultergelenke an der Außenseite des Humeruskopfes in der Gegend zwischen Tuberculum majus und Akromion ein oder mehrere verschieden große, unregelmäßige Schattengebilde



von wolkigem Aussehen fanden, die er anfangs durch gichtische Ablagerungen, d. h. harnsaure Salze, in Wand und Lumen der Bursa subacromialis und subdeltoidea bedingt hielt. Die Annahme harnsaurer Salzablagerungen wurde aber von ihm nach gemeinsam mit *Bergemann* ausgeführten Untersuchungen operierter Fälle widerrufen, da niemals Harnsäure, sondern stets kohlen- und phosphorsaurer Kalk nachgewiesen werden konnte. Daß es sich in derartigen Fällen in der Tat um derartigen Kalk handelt, geht aus weiteren Untersuchungen von *Codmann, Haenisch* und *Wrede* hervor. Auch wir konnten den Kalk in einem operierten Falle nachweisen. Die Befunde *Stiedas* wurden in den folgenden Jahren von mehreren Autoren bestätigt (*Haudeck, Holzknecht, Stein, Haenisch, Wrede*), jedoch unter der verschiedensten Auffassung und Nomenklatur. Von den meisten Autoren wurde eine Verkalkung der Schleimbeutel angenommen, der Inhalt vielfach als „*Bursolith*" bezeichnet. Mit Recht wendet sich *Wrede* gegen diese von röntgenologischer Seite geübte Bezeichnung, da es sich nicht um ein „Konkrement", sondern um breiartige, aus einzelnen mikroskopisch kleinen Körnchen und Schollen bestehende Kalkmassen handelt. Heute ist die Bezeichnung *Bursitis calcarea* wohl am geläufigsten.

Der *Lokalisation* nach hat die Aufmerksamkeit solcher im Röntgenogramm schattengebender Kalkablagerungen bisher fast ausschließlich dem Schultergelenk gegolten. Sie ist demnach am besten bekannt und findet sich bereits in einigen Hand- und Lehrbüchern beschrieben. Richtet man nun in diesem Sinne sein Augenmerk auch auf andere Gelenke, wird man an ihnen gleiche Befunde erheben können. So fand ich sie am Trochanter major und lasse beim Fehlen gleicher Röntgenbefunde in der Literatur in der Gegend der Bursa trochanterica profunda später das Röntgenogramm eines entsprechenden Falles folgen. Bei der Suche nach gleichartigen Befunden war mir eine allerdings nur im Referat zugängliche ausländische Mitteilung interessant. *Berry* beschreibt einige sonst von ihm nur bei Kalkablagerungen in den Schleimbeuteln beobachtete Schattenbildungen, die er nach vorausgegangenem Trauma an Schulter- und Kniegelenken wie am Trochanter major erheben konnte, hält aber Ablagerung von Kalkmassen wegen des schnellen Verschwindens der Schatten für unwahrscheinlich und läßt die Frage über die Herkunft dieser Verschattungen offen. Am Kniegelenk wurden Kalkablagerungen von *Milian* und *Neveu* beobachtet. Bei einer 39jährigen Frau entstanden beiderseits an der Bursa praepatellaris Tumoren, die anfangs weich waren, später verkalkten und 10 Jahre unverändert blieben. *J. Schmidt* beschreibt eine Bursitis calcarea am Epicondylus externus humeri. Das röntgenschattengebende Gebilde wurde exstirpiert und als verkalkte Bursa epicondylica externa angesprochen. Die mikroskopische und chemische Untersuchung ergab



in derbem schwieligen Gewebe liegenden phosphor- und kohlensauren Kalk. Eine Bursitis calcarea achillea mit gleichzeitiger Verkalkung des Musc. ext. fem. und Musc. surae zeigt die Veröffentlichung von *Sundt*. Kalkablagerung in der Umgebung der Fingergelenke finden wir von *Beck* bei einer Tendovaginitis proliferans calcarea, neuerdings von *Riese* nach einer Nadelstichverletzung als Kalkgeschwulst beschrieben. Mit diesen Befunden kommen wir auf das von *M. B. Schmidt* als „Kalkgicht" bezeichnete Krankheitsbild, das auch für unsere Frage infolge der Ablagerung von phosphor- und kohlensaurem Kalk gerade in die Nähe der Fingergelenke einer kurzen Erwähnung bedarf.

Sein Name und Wesen hat mit der eigentlichen Gicht nichts zu tun; der Purinstoffwechsel ist nicht gestört. Die Kalkablagerungen können multipel im ganzen Körper, in Haut, subcutanem Bindegewebe, in Muskeln, Sehnen, Aponeurosen usw. auftreten. *Wildbolz*, *Lewandowsky*, *Weber*, *Staehelin*, *Dunin*, *Oehme*, *v. Gaza*, *Hunter*, *Krause*, *Trapp*, *Neuwirth*, *Schmidt*, *Tilp*, *Mosbacher* u. a. in- und ausländische Autoren haben einschlägige Fälle dieser Art beschrieben. (Literatur bei *Mosbacher*.) Prädilektionsstellen für die Kalkablagerungen sind die Gegend der Fingergelenke und die der großen Gelenke (Ellbogen, Schulter, Knie und Hüfte). Hier kommt es in der Haut oder im subcutanen Bindegewebe, aber auch überall dort, wo die Muskeln mit ihren Aponeurosen und Sehnen am Knochen inserieren, zu Kalkablagerungen, die teils in den Sehnen und Aponeurosen selbst sitzen, teils ihnen aufgelagert sind, teils fest dem Periost und paraartikulärem Gewebe anhaften. Eindrucksvolle Röntgenbilder sind diesen hier nicht näher zu besprechenden Arbeiten beigefügt. Die Diagnose solcher Krankheitsbilder ist infolge des multiplen Auftretens der gut tastbaren Kalkablagerungen leicht. Häufig sind die aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk bestehenden Ablagerungen auf die Gegend der Fingergelenke, wie auch bei einem von mir beobachteten Falle unserer Klinik, beschränkt. Die Krankheit geht oft mit Fiebererscheinungen einher, kann sich über Jahrzehnte hinstrecken, spontan erhebliche Besserung erfahren, mitunter aber auch unter dem Zeichen allgemeinen Marasmus schnell ad exitum führen.

Abgesehen von diesen mehr oder minder durch die Palpation festzustellenden Ablagerungen der Kalkgicht ist für die *Diagnose und Differentialdiagnose* der übrigen isolierten Kalkablagerungen das Röntgenbild von entscheidender Wichtigkeit. Da sich unsere Betrachtung nicht auf die von intraartikulären Prozessen fortgeleiteten Kalkablagerungen sekundärer Natur erstreckt, ist erste Forderung für die Röntgendiagnose von Kalkdepots in unserem Sinne: Nachweis der völligen Unversehrtheit der Gelenkenden, d. h. völlig normale Kontur und Struktur der angrenzenden Gelenkkörper. Dieser auf jeden Fall zunächst festzustellende Befund ermöglicht die Abgrenzung von Kalk- und Knochenablagerungen sekundärer Natur ebenso leicht, wie er uns das Erkennen isolierter Frakturen des Tuberculum majus, des Epicondylus humeri sowie des Trochanter gestattet. Von diesen Frakturen, wie auch von den nur selten als schattengebende anatomische Substrate in Betracht kommenden Ossa secundaria, z. B. dem Os acro-



miale secundarium, lassen sich die Schatten isolierter paraartikulärer Kalkablagerungen infolge ihrer diffusen wolkigen Beschaffenheit, ihrem manchmal körnigen Aussehen, sowie ihrer unscharfen Begrenzung unschwer unterscheiden. Sie können in Form und Größe äußerst wechseln, zudem gelegentlich multipel vorhanden sein. Es sei jedoch gleich vorweggenommen, daß die Größe und Ausdehnung der Kalkschatten keineswegs einen prognostischen oder therapeutischen Schluß zuläßt und keinen Anhaltspunkt für die subjektiven Beschwerden abgibt, ja daß vereinzelt röntgenologisch nachgewiesene paraartikuläre Kalkschatten Zufallsbefunde sein können und durchaus keine Schmerzen verursachen müssen. Dringend möchte ich zwecks Diagnosenstellung auch zur Untersuchung vor dem Durchleuchtungsschirm raten. Bei den sich für diese Frage interessierenden Autoren ist darüber nichts erwähnt. Die Untersuchung vor dem Röntgenschirm kann uns aber für die Frage der Schmerzentstehung, wenn auch keine völlige Aufklärung, so doch einige Verständnismöglichkeit bieten. Es sei beispielsweise folgender Fall mitgeteilt:

Dr. Br. Assistent der Univ.-Zahnklinik:

Schmerzen in der rechten Schulter schon im Knabenalter, besonders nach Anstrengungen des rechten Arms bei dem gern betriebenem Laufballspiel. Im Laufe der Jahre ist dann immer Schmerzhaftigkeit und behinderte Bewegungsmöglichkeit nach außergewöhnlicher Inanspruchnahme der rechten oberen Extremität aufgetreten, so nach Speerwerfen, Steinstoßen und ähnlichen Sportsverrichtungen des eifrig Leichtathletik treibenden Kollegen. Diese zunächst weniger beachteten, mit der Zeit immer erheblicher werdenden Schmerzen führten nach ausgedehnter sportlicher Betätigung im Frühjahr 1922 vollends zu Störungen in der Berufstätigkeit. Besonders bei Zahnextraktionen aus dem Unterkiefer traten im rechten Oberarm derartig unangenehme Schmerzen auf, daß Patient eine Röntgenaufnahme der schmerzenden Schulter in der Zahnklinik machen ließ, auf der er einen außerhalb der Schulterknochen liegenden kleinen Schatten vorfand. Entsprechend der Deutung dieses Schattens als Knochen suchte er Prof. *Kirschner* auf und bat ihn, denselben zu entfernen.

Die klinische Untersuchung ergab außer behinderter Abduction des rechten Armes und Druckempfindlichkeit zwischen Tuberculum majus und Akromion nichts Besonderes.

Die damals von mir vorgenommene Röntgenuntersuchung zeitigte folgendes Ergebnis:

Die auf umstehendem Bilde wiedergegebene ventrodorsale Aufnahme ergibt normale Kontur und Struktur der rechten Schultergelenksknochen, oberhalb des Tuberculum majus einen 9 mm langen und 3 mm breiten, leicht unscharf begrenzten ovalen Schatten von ziemlich erheblicher Dichtigkeit.

Die stereoskopische Aufnahme zeigte ihn zudem etwas rückenwärts von der Tuberculumhöhe gelegen.

Die Schirmdurchleuchtung bestätigte die Annahme des Zusammenhangs der Beschwerden im rechten Schultergelenk mit diesem schattengebenden Gebilde eindrucksvoll. Sie ergab nämlich das interessante Ergebnis, daß man das Auftreten des Schmerzes jedesmal, wenn man so sagen darf, sehen konnte. Wenn nämlich der Schatten bei dorsoventraler Durchleuchtung durch Erheben des Arms



bis zur Horizontalen zwischen Akromion und Tuberculum projiziert wurde, gab der Kollege augenblicklich einen stechenden, von der Mitte der Innenseite des Oberarms bis zum Ellenbogen ausstrahlenden Schmerz an. Die vorher vollkommen beschwerdefreie Aufwärtsbewegung des Armes bis zu dieser Stellung erfuhr augenblicklich eine Änderung, sobald Akromion und Tuberculum den Schatten zwischen sich faßten. Sooft man dieses Experiment wiederholte, mit



Abb. 1.

absoluter Regelmäßigkeit trat im Augenblick der eingekeilten Stellung des Schattens zwischen den angegebenen Punkten das Schmerzphänomen auf.

Vergleichende Durchleuchtung der linken Schulter ließ hier einen gleichen Schatten vermissen.

Dem Drängen des Patienten nach Operation wurde stattgegeben (Mai 1922; *Kirschner*).

Nach örtlicher Betäubung des Operationsgebietes und Harpunierung des Schattens durch 2 Nadeln vor dem Röntgenschirm wurde Haut und Muskulatur durchtrennt. Genau an der durch die Nadeln markierten Stelle wurde unter dem Deltoideus auf der Gelenkkapsel ein ovales Depot mörtelartigen Breies von etwa $1^1/_2$ cm Breitenausdehnung und $^1/_2$ cm Tiefendurchmesser gefunden. Es haftete der Gelenkkapsel nur locker an und konnte ohne Eröffnung derselben entfernt werden. Naht der Muskulatur und Haut.

Kontrolldurchleuchtung nach der Operation zeigte das Verschwundensein des Schattens.

Die histologische Untersuchung (*Rauch*) des gewonnenen Präparates ergab ein schwieliges Gewebe, das zum Teil verkalkt, zum Teil nekrotisch war und in das kohlensaurer und phosphorsaurer Kalk eingelagert war. Eine spezifische Entzündung war nicht nachweisbar. Pat. ist bis heute vollkommen beschwerdefrei.

Wir sehen also, daß Bewegungen bis zu einem bestimmten Grade vollkommen schmerzfrei auszuführen sind. Erst bei ganz bestimmter Stellung des Schattens entsteht Schmerzhaftigkeit. Doch reicht das

zur Erklärung der vereinzelt beobachteten Schmerzfreiheit nachgewiesener Röntgenschatten nicht aus. Abgesehen von derartigen, immerhin vereinzelten Fällen, gestattet uns das Röntgenbild doch in den meisten Fällen einen objektiven Nachweis vieler bis dahin schwer zu deutender Gelenkschmerzen. Eigentümlicherweise finde ich sie in den Sammelwerken der Unfallmedizin nicht erwähnt, trotzdem diese objektiven Befunde schon häufiger versicherungspflichtigen, der Übertreibung verdächtigen Patienten zu ihrem Rechte verholfen haben (*Haenisch*, *Usland*). Selbst in *Kaufmanns* ausgezeichnetem Werke gehen sie noch unter der Bezeichnung und Vorstellung von Absprengungen und Ossificationen, es findet sich über die posttraumatische Arthritis folgendes: „Für die Entstehung der Arthritis kommen häufiger als man denkt Knochenaufrisse und kleine Absprengungen im Bereiche des Tuberculum majus in Betracht. Sie entstehen, worauf schon *Bardenheuer* lange hingewiesen hatte, besonders bei den Verrenkungen. Ich habe sie aber auch bei einfachen Quetschungen und Verstauchungen getroffen, die ich ganz frisch röntgieren konnte. Bei Zug am rechtwinklig abduzierten Arm legen sie sich rasch wieder an und verschwinden nach wenigen Tagen. Wenn sie anfangs nicht beachtet wurden, können sie später noch als dünne Streifen über dem Tuberculum vorstehen."

Die klinischen Erscheinungen, die mit diesen Kalkablagerungen einhergehen, sind schon durch die verschiedenen Lokalisationen an den einzelnen Gelenken äußerst mannigfach. Eine überragende Stellung nimmt in dieser Hinsicht das Schultergelenk ein. Betrachtung der zahlreichen veröffentlichten (*Stieda*, *Bergemann*, *Stegemann*) und unveröffentlichten Fälle unserer Klinik ergibt ein zusammenfassendes Bild folgender klinischer Erscheinungen. Anamnestisch sehr häufig ohne jede äußere Ursache entstehende, ständig zunehmende Schmerzen, die schließlich zur Behandlung zwingen; oder aber es steigern sich die über einen mehr oder minder längeren Zeitraum sich erstreckenden Schmerzen nach einem geringfügigen Trauma (einfache Kontusion der Vorderseite des Schultergelenks durch Stoß oder Fall, Festhalten eines schweren, im Fallen begriffenen Gegenstandes) bis zur Unerträglichkeit, desgleichen durch Überanstrengung — ungewohnte Arbeit, wiederholte Bewegungen in derselben Richtung (unter unseren Fällen waren drei Zahnärzte) — sportliche Überanstrengung usw. Drittens entstehen diese Schmerzen ganz akut nach vorausgegangenen Schmerzen in anderen Gelenken, nach heftigen Traumen, nach Grippe oder sonstigen allgemeinen oder lokalen Infektionen. Im ausgebildeten Krankheitsstadium klagen die Patienten über besonders nachts auftretende Schmerzen. Die Besichtigung der erkrankten Schulter läßt mitunter eine Schwellung zwischen Akromion und Tuberculum majus erkennen, die stark druckempfindlich ist und als Erguß in die funktionell eine Einheit bil-



dende Bursa subacromialis und subdeltoidea anzusehen ist. Bei jahrelang nicht erkannten, in der Praxis mit den verschiedensten antirheumatischen Mitteln behandelten Fällen kann eine geringgradige Atrophie der Schultermuskulatur bestehen. Bei allen Patienten besteht eine Druckempfindlichkeit zwischen Akromion und Tuberculum majus, auch ohne Schwellung dieser Gegend. Das auffälligste Symptom ist die behinderte aktive Abduction des Armes, wobei Bewegungen nach anderen Richtungen je nach dem Grade der Erkrankung mehr oder weniger behindert sind. Am häufigsten ist die passive Rotation ohne Schmerzen möglich. Die große Mehrzahl der Patienten klagt über Kraftlosigkeit und Schwächegefühl im Arm, Verrichtungen, wie Kämmen, Waschen usw. sind ihnen nicht möglich, weil ihnen der Arm alsbald kraftlos herunterfällt. Sehr eindrucksvoll schildert mir ein Kollege, der im Kriege das Gehör verlor und jetzt in der Hauptsache zahnärztliche Praxis treibt, seine Beschwerden. Seine brieflichen Mitteilungen mögen hier mitgeteilt sein:

„Beschwerden in der Schulter habe ich etwa seit März 1921. Sie bestanden zunächst darin, daß ich bei bestimmten Haltungen im Schultergelenk (etwa bis zur Wagerechten erhobener Oberarm, der pronierte Unterarm im Ellbogengelenk gebeugt) plötzlich heftigen Schmerz im Bereich des Deltoideus und absolute Kraftlosigkeit im Arm bekam, so daß der Arm mir einfach herunterfiel. Die Zustände traten in wechselnder Häufigkeit auf, nahmen aber mit der Zeit an Intensität und Häufigkeit zu. Der Gedanke an eine Bursitis lag nahe. Eine solche konnte aber auch von erfahrenen Chirurgen nicht sicher diagnostiziert werden. Einen bestimmten Muskel verantwortlich zu machen gelang auch nicht. Ich habe nämlich an derselben Stelle eine alte Narbe von einem Säbelhieb, den ich vor 20 Jahren dorthin bekam. Es war ein stumpfer Hieb auf dem Paukboden (die Bandage war verrutscht); die etwa 2—3 cm lange Wunde eiterte nachher etwas.



Abb. 2.

Behandelt habe ich die Beschwerden mit Wärme. In den letzten Monaten traten auch nachts sehr heftige Schmerzen auf, besonders wenn die Schulter kalt wird. — Warmes Zudecken, Thermophor und ähnliches hilft fast immer.“

Nach der Röntgenaufnahme war eine Knochenabsprengung durch den vor 20 Jahren erhaltenen Säbelhieb von anderer Seite angenommen. Betrachten wir uns das obenstehende Bild, so sehen wir an der nor-

malen Kontur des Humeruskopfes, daß es sich nicht um eine Knochenabsprengung handelt, die eigentümlicherweise erst nach 20 Jahren anfinge, Beschwerden zu verursachen, sondern nach Art und Beschaffenheit des Schattens sowie der charakteristischen Anamnese um eine Kalkablagerung in unserem Sinne.

Kommen wir nach diesem Beispiel wieder auf die klinischen Symptome zurück, so sehen wir, daß sie an der Schulter außerordentlich wechselnd sind und wohl kaum von anderen krankhaften Veränderungen in dem gelenkartigen, von Schleimbeuteln und lockerem Bindegewebe reichlich ausgefülltem perikapsulären Bindegewebsspalt des Schultergelenks zu unterscheiden sind, Krankheitsbilder, für die sich *Duplay*, *Colley*, *Küster* und *Zesas* eingesetzt haben (Periarthritis humero-scapularis, Bursitis subacromialis). Wenn wir ferner bedenken, daß Einrisse der Supraspinatussehne (*Codmann*, *Kaufmann*), Erkrankungen der langen Bicepssehne, des Deltoideus, Schulterneuritiden klinisch ähnliche Bilder darbieten können, so ergeben sich für den in der Praxis des Röntgenapparates entbehrenden Arzt für die Diagnose erhebliche Schwierigkeiten. Immerhin sollten ihn aber die geschilderten Symptome an diese Diagnose denken lassen.

Bei den seltener beobachteten Kalkablagerungen an anderen Gelenken ist das klinische Krankheitsbild nur zum Teil geklärt. Kalkablagerung am Ellbogengelenk (*J. Schmidt*) bot die ausgesprochenen klinischen Zeichen einer Epicondylitis. Kalkablagerungen am Trochanter major beobachteten wir einmal in der Poliklinik bei einem jugendlichen Arbeiter, der sich eine Kontusion der Trochantergegend zugezogen hatte. Erst nach 8 Tagen hatte er Schmerzen beim Gehen bekommen, auch konnte er nachts nicht auf der Kontusionsstelle liegen. Die Kalkablagerungen saßen nach unserem Dafürhalten in der Bursa trochanterica subcutanea, man konnte sie deutlich durch die Haut durchfühlen. Die anfänglich gestellte Diagnose auf Absprengungen des Trochanter mußte bei der vollkommenen Intaktheit der Trochanterkonturen und der wolkigen Beschaffenheit der beiden Schatten im Röntgenbilde aufgegeben werden. Da Patient sich weiterer Behandlung entzog, kann ich über den weiteren Verlauf nichts angeben, bin aber in der Lage, einen anderen Fall von Kalkablagerungen in der Gegend des Trochanters genauer mitzuteilen.

Kurz nach einer Demonstration der sog. Bursitis calcarea im Verein für wissenschaftliche Heilkunde wurde mir von Herrn Geh.-Rat *Matthes* die Trochanteraufnahme einer Dame aus der Privatpraxis gezeigt, die ich nach gütiger Überlassung wiedergeben kann. Die sonst gesunde, 38jährige Dame macht über ihre Krankheit folgende Angaben: „Etwa 14 Tage lang bereitete sich die Krankheit vor durch Schmerzen, die von der rechten Hüfte in das Bein ausstrahlten und mir beispielsweise das Treppensteigen erschwerten. Ich hätte aber nicht die Stelle, von welcher die Schmerzen ausgingen, lokalisieren können. Eines Nachts



erwachte ich dann durch wirklich heftige Schmerzen und empfand nun auch die Ausgangsstelle als sehr druckempfindlich und wie entzündet. Die Schmerzen steigerten sich am folgenden Tage so, daß ich jede Bewegung scheute, aber auch beim Ruhigliegen sie sehr unangenehm empfand; dazu stellte sich am Abend Fieber (38,2) ein. Im Laufe der Nacht wurden die Schmerzen geringer und hörten am folgenden Tage ganz auf, ebenso das Fieber. Bewegungen riefen die Schmerzen sofort wieder hervor.“ Die Untersuchung der inneren Organe ergab keinen krankhaften Befund. Dagegen fiel bei der Untersuchung auf, daß das rechte Bein ängstlich in leichter Flexion, Abduction und Außenrotation zu halten versucht wurde. Bewegungen im Hüftgelenk selbst waren frei, doch verursachten Innenrotation, Adduction und Überschlagen des kranken Beins über das gesunde einen stechenden Schmerz in der Gegend des Trochanters. Schwellung und Rötung bestand hier nicht, auch war eine Fluktuation nicht nachzuweisen. Leichter Druck jedoch verursachte auf den oberen hinteren Trochanterabschnitt intensivsten Schmerz.

Das Röntgenbild zeigte vollkommen normale Kontur und Struktur der Hüftgelenksknochen, insbesondere des Trochanter major. Letzterem saß ein ausgedehnter, wolkiger, strukturloser Schatten von unscharfer Begrenzung kuppenförmig auf. (Abb. Nr. 7.)

Die Diagnose wurde auf Kalkablagerung in der Gegend der Bursa trochanterica profunda gestellt, die Therapie, deren Erfolg an Hand der Röntgenogramme weiter unten (Abb. 7 und 8) mitgeteilt wird, demgemäß eingeschlagen. Für Gicht bestand kein Anhaltspunkt.

Es erhebt sich nun die Frage, welche *anatomischen Veränderungen* liegen diesen eigentümlichen Röntgenschatten zugrunde, *in welchem Gewebe haben wir den Sitz der Kalkablagerung zu suchen*?

Makroskopisch bestanden alle unter den verschiedensten Annahmen (Schleimbeuteltophus, Knochenabsprengung, Bursitis calcarea) von verschiedenen Autoren exstirpierten, schattengebenden Gebilde aus einer Ansammlung mörtelartigen Breies in schwieligem Gewebe. Die histologische Untersuchung derartig operativ gewonnener Depots ergab teils in nekrotischem, teils in mehr oder minder entzündlichem Gewebe eingebetteten phosphor- und kohlensauren Kalk; eine spezifische Entzündung konnte niemals nachgewiesen werden. Die Befunde von Kalkablagerung sind somit gesichert. Es sollten daher diese Ablagerungen nicht mehr unter dem Namen von Knochenabrissen, verknöcherten Periostabsprengungen usw. einhergehen.

Die einheitliche, durch histologische Untersuchungsergebnisse an Ellbogen-, Knie- und Fußgelenk gewonnene Auffassung des Sitzes der Kalkablagerungen im Lumen und Wand der Schleimbeutel herrscht an der Schulter nicht vor, wenngleich auch hier die Mehrzahl der Untersucher von einer Bursitis calcarea spricht, ein nicht geringer Teil aber auch diese Schatten als diagnostisches Merkmal der Periarthritis humeroscapularis ansieht. Gegen beide Auffassungen ist deutscherseits *Wrede* auf Grund eines Falles, bei dem die Kalkablagerungen in der Supraspinatussehne gefunden wurden, zu Felde gezogen, ein Befund, den schon vor ihm *Painter* und *Codmann* erheben konnten. Wir unter-



stützen die Bedenken *Wredes*, mit derartigen Röntgenbefunden die Periarthritis humero-scapularis diagnostizieren zu wollen, solange man mit dieser Bezeichnung auch ein klinisches Krankheitsbild verbindet. Wenn auch die meisten Schultern mit dem typischen Röntgenschatten das von *Duplay*, *Colley* und *Zesas* beschriebene Bild der Periarthritis humero-scapularis aufweisen, haben wir andererseits bei Fällen unserer Klinik Gelegenheitsbefunde dieser eigentümlichen Schatten bei klinisch nicht die geringsten Zeichen eines Schulterleidens bietenden Patienten ebenso zu verzeichnen wie das Verschwinden vorhandener Krankheitserscheinungen bei gleichbleibender Ausdehnung der Kalkdepots. Zu weitgehend jedoch erscheint mir, wenn *Wrede* schreibt: „Ich glaube nicht, daß wir es überhaupt mit einer Ansammlung von Kalk im Lumen oder in der Wand des Schleimbeutels zu tun haben, oder doch wenigstens in den allermeisten Fällen nicht.“ Seiner Ansicht nach sprechen klinische Symptome, Lage und Gestalt der Kalkschatten gegen den Sitz der Ablagerungen in den Schleimbeuteln, beruhen autoptisch intra operationem nach dieser Richtung erhobene Befunde (*Stieda*, *Bergemann*, *v. Hofmeister*, *Kümmell* usw.) auf einem Irrtum der Operateure und sind ein auf Grund vorgefaßter Anschauungen gewonnenes, falsches anatomisches Bild. Nicht die Bursa subdeltoidea oder subacromialis, sondern die Sehnenansätze des Supra- oder Infraspinatus, vielleicht auch noch das periartikuläre Bindegewebe kommen als Sitz der Kalkablagerungen in Betracht. Ganz abgesehen davon, daß ich einen gemeinsamen Irrtum verschiedener Autoren nicht ohne weiteres annehmen möchte, kann ich in unserem operierten Falle sicher behaupten, daß die Kalkansammlung nicht in der Supra- oder Infraspinatussehne saß. Fanden wir doch nichts von Sehnengewebe im histologischen Präparat vor. Auch wurde die Bursa subdeltoidea bei der Operation nicht durchbrochen, an ihrer Stelle wurde, soweit das Operationsfeld in Frage kam, das leicht ohne Eröffnung der Gelenkkapsel zu entfernende Kalkdepot festgestellt. Den genauen Sitz der Kalkablagerungen aus dem Röntgenbilde bestimmen zu wollen, erscheint mir überhaupt ein müßiges Unterfangen. Es ist ohne weiteres ersichtlich, daß nachstehendes ausgedehntes innerhalb 4 Wochen im Anschluß an eine Luxation bei einer 45jährigen Frau entstandene Kalkdepot nicht nur auf die Bursa subdeltoidea und subacromialis beschränkt zu sein braucht, sondern auch das lockere, paraartikuläre Bindegewebe, sowie die Sehnenansätze befallen haben kann. Patientin war, abgesehen von leichten Schmerzen während zweier Tage gleich nach der Luxation, 4 Wochen vollkommen beschwerdefrei und konnte ihrer häuslichen Arbeit nachgehen. Erst in der 5. Woche nach der Luxation traten derartig schmerzhafte Bewegungserscheinungen im luxiert gewesenen Schultergelenk auf, daß sie unsere Behandlung aufsuchte, der sie aber schon bald wieder fern-

blieb, so daß über den Erfolg nichts zu sagen ist, zumal wiederholte Aufforderung zur Nachuntersuchung unbeantwortet blieb. Immerhin zeigt dieser Befund, daß sowohl Schleimbeutel als auch Sehnenansätze und lockeres paraartikuläres Bindegewebe Sitz der Kalkdepots sein können.

Das Verständnis dieser Feststellung geht mit der Erklärung nach dem *Zustandekommen dieser Kalkherde* einher. Als einheitliche Ursache hat man traumatische Prozesse (*Codmann*, *Haenisch*), Stoffwechselstörungen nach Art der Gicht (*Stieda* und *Bergemann*), Konstitutions-

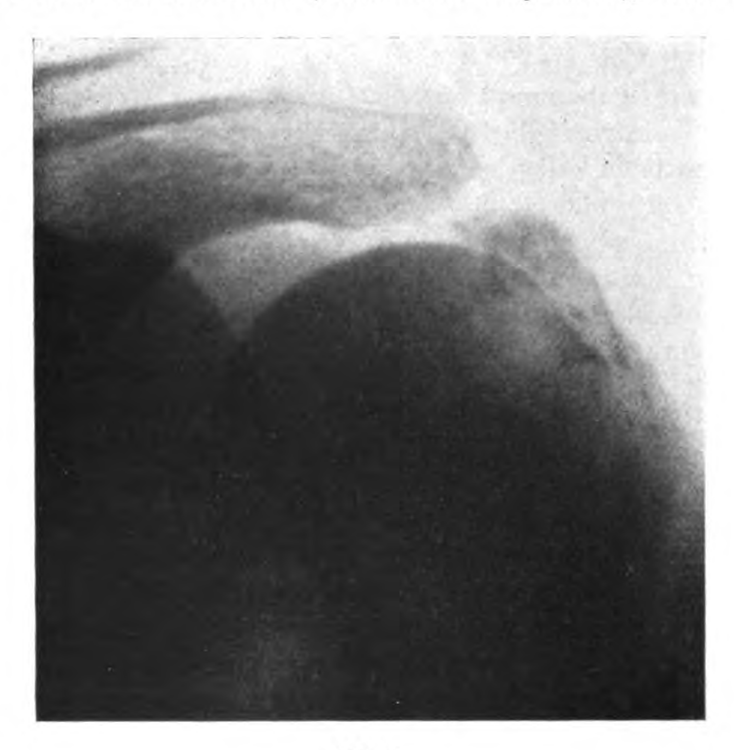


Abb. 3.

krankheit (Kalkdiathese *Wredes*), Infektionen und Arthritis deformansähnliche Prozesse anschuldigen wollen. Eine Klärung ist nicht eingetreten und zur Zeit wohl kaum vollkommen möglich. Gibt uns schon die Pathologie und Physiologie mit ihrer experimentellen Möglichkeit nur dürftigen Aufschluß über die Verkalkung überhaupt, so bietet das Studium unserer Frage naturgemäß weit erheblichere Schwierigkeiten, da wir die ersten Stadien der Kalkherde an menschlichen Gelenken kaum autoptisch betrachten können. Aus diesem Grunde ersehe ich auch in unserer heutigen fast ganz auf das Experiment eingestellten Zeit immer noch in dem Gesamtstudium des klinischen Krankheitsbildes die beste Unterlage für eine kritische Betrachtung dieser schwierigen Verkalkungsfrage.

Der mit der festen oder flüssigen Nahrung aufgenommene, in das Blut und in die Gewebsflüssigkeit resorbierte Kalk wird durch die Eiweißkolloide und die Kohlensäure in Lösung gehalten. In dieser kolloidalen Lösung durchtränkt der Kalk, unsichtbar für unsere mikroskopische Betrachtung, alle Gewebe und Zellen. Wird er sichtbar, d. h. kommt es zu Kalkablagerungen, so handelt es sich nicht um chemische Affinitäten und Bindungen, sondern um Adsorption durch Kolloide; damit beruht die Ursache der pathologischen und physiologischen Verkalkung auf den besonderen physikalisch-chemischen Eigenschaften der kolloidalen Grundsubstanzen. Eine solche Umstimmung des Gewebes muß vorhanden sein, das Gewebe muß „kalkgierig" sein. Aus der allgemeinen Pathologie wissen wir, daß kalkgierige Substanzen fast stets in der Lage sind, aus dem gelösten Kalk des Blutes und der Gewebsflüssigkeiten ihre Neigung zu befriedigen; sie werden es um so eher tun, wenn in diesen Flüssigkeiten eine Kalküberladung vorhanden ist. Es müssen also bei unseren Kalkablagerungen kalkgierige Substanzen vorhanden sein; wo haben wir sie zu suchen? Ich finde sie in dem bei solchen Kalkablagerungen durch histologische Untersuchung regelmäßig festgestellten nekrotisch und hyalin entarteten Gewebe, dessen Neigung zur Verkalkung feststeht. Es handelt sich also in erster Linie um eine dystrophische Verkalkung veränderten Gewebes. Die Ursache für diese zur Verkalkung notwendigen Gewebsveränderungen sehe ich in entzündlichen Prozessen.

Gerade die Gegenden der Kalkablagerung sind zahlreichen zur akuten oder chronischen Entzündung führenden Affektionen ausgesetzt. Die Betrachtung der beispielsweise für das Schultergelenk in Betracht kommenden Gegend möge das zeigen. Auf umstehendem, *Küsters* Monographie entnommenen Schultergelenksdurchschnitt finden wir über der die Schultergelenkskapsel verstärkenden Supraspinatussehne die Bursa subdeltoidea und subacromialis, anatomisch meistens, funktionell stets eine Einheit bildend; ihre beschriebene Kommunikation mit dem Schultergelenk ist selten (nach *Gassers* Untersuchungen an 1000 Leichen war sie 3 mal vorhanden). Der von früheren Chirurgen mehr gewürdigten und häufiger als heutzutage diagnostizierten Entzündung dieser Bursae hat zuletzt *Küster* seine Aufmerksamkeit zugewandt und das klinische Bild eindrucksvoll beschrieben. Alle diese klinischen Erscheinungen finden wir bei unseren Patienten wieder, und zwar so eindeutig, daß wir ohne den typischen Röntgenbefund die Diagnose auf die Entzündung dieser Schleimbeutel stellen würden, zumal auch die anamnestischen Angaben weitgehendste Übereinstimmung aufweisen. Die als Ursache für die Bursitis dieser Art angeschuldigten größeren und kleinen Traumen des Schultergelenks, allgemeine oder lokale Infektionen, dauernde funktionelle Überanstrengung finden wir



auch in der schon erwähnten Anamnese unserer Fälle. Eine Beteiligung der Schleimbeutel ist bei den klinisch in Erscheinung tretenden Kalkablagerungen nicht nur anzunehmen, sondern durch klinische Tatsachen gesichert. Abgesehen von der in den Fällen unserer Klinik des öfteren nicht nur durch Betastung, sondern schon durch Betrachtung festgestellten gleichzeitigen Schwellung der Bursae sah *Olaf Usland* im Anschluß an eine gewöhnliche Lymphangitis des Vorderarms und Lymphadenitis derselben Seite eine akute infektiöse Entzündung der Bursa subdeltoidea und subacromialis entstehen, die zur Bursitis calcarea und schließlich zur ossificans wurde. Ein ähnlicher Befund konnte bei einem Patient der Königsberger Klinik (*Stiedas* Fall 8) erhoben werden. Bei einem 44jährigen Kollegen kam es im Anschluß an ein tendinöses Panaritium zu einer akuten Bursitis mit typischem Röntgenbefund. Besser als diese Entzündungen des Schleimbeutels nach lokalen Infektionen ist die Tatsache der metastatischen Bursitis bei Infektionskrankheiten bekannt. Mit dieser Bursitis decken sich Befunde von Kalkablagerungen im Röntgenbilde, die unter fieberhaften Erscheinungen und rheumatischen Schmerzen auch in anderen Gelenken auftraten (*Stieda, Israel, Falta* u. a.) oder gehäuft nach Grippe beobachtet wurden (*Sailer, Sundt*). So fand man (*Sailer*) an der I. chirurgischen Universitätsklinik zu Budapest im Anschluß an Grippe 43 mit einer Bursitis subdeltoidea behaftete Kranke; bei allen 43 konnte man die Kalkablagerung feststellen. Es erübrigt sich, noch weitere klinische Beweise für die bedeutende Rolle der Schleimbeutelentzündung bei diesem Krankheitsbild beizubringen. Es soll nur noch bemerkt werden, daß wir aus den pathologisch-anatomischen Befunden von *Duplay* und *Colley* wissen, daß die Entzündung durchaus nicht immer auf die Schleimbeutel beschränkt bleibt, sondern auch das paraartikuläre Bindegewebe befällt. So wird verständlich, daß mit den entzündlich bedingten Gewebsveränderungen und Verödungen nicht nur in den Bursae, sondern auch im paraartikulären Gewebe die Vorbedingung für die Kalkablagerung gegeben ist.

Wie kommt es nun aber zur Verkalkung der Sehnenansätze? Wie wird hier das Gewebe für die Kalkaufnahme verändert? Bleiben wir bei der Betrachtung des nachstehenden Schultergelenkdurchschnittes und wenden wir uns wieder seinem schwächsten Punkte, der Gegend der Bursa subdeltoidea zu, so finden wir unter ihr die Supraspinatussehne. *Kaufmann* macht darauf aufmerksam, daß die Lehrbücher noch ganz ungenügende Angaben über die Bedeutung des M. supraspinatus für die Gelenkfunktion und seine Beteiligung an den Gelenkverletzungen machen. Der Muskel fixiert den Oberarm im Gelenk und spannt die äußere Gelenkkapsel, ist also an der Gelenkfunktion erheblich beteiligt. Bei allen durch Zug und Drehung entstehenden Gelenkverletzungen wird der Muskel an seiner Ansatzstelle verletzt

und reagiert mit teilweisem oder völligem Versagen der Funktion. Schon bei plötzlicher Zugwirkung am Arm, beim Öffnen einer zu fest schließenden Tür oder beim schweren Heben ist die Muskelverletzung möglich; ein reißender oder stechender Schmerz in der Schulter mit sofortiger Rückwirkung auf Elevation und Abduktion kündigt sie an. Diese von *Wrede* nicht angeführten Argumente wären die beste Stütze seiner Ansicht für den überwiegenden Sitz der Kalkablagerung in der Supraspinatussehne. Diese Risse in der Sehne führen naturgemäß zur reparativen Entzündung, die ihrerseits wieder im Endstadium das für die Kalkaufnahme geeignete Gewebe liefert.

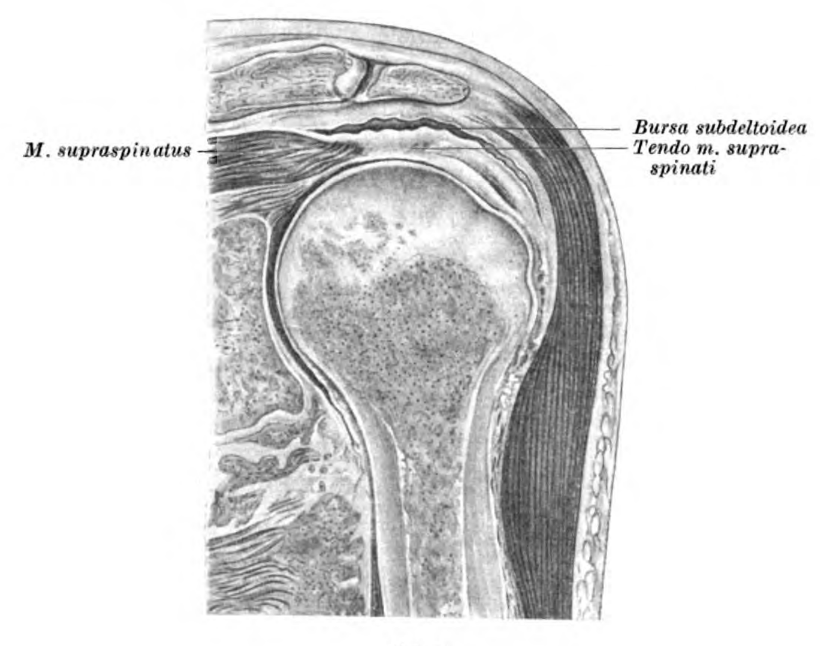


Abb. 4.

Warum aber letzten Endes dieses, sei es durch Bursitis, sei es durch Rißheilung einer Sehne, so veränderte Gewebe das eine Mal verkalkt, das andere Mal nicht, ist unklar. Kalkstoffwechseluntersuchungen haben keine befriedigende Antwort gegeben. Auch bei anderen im Körper vorkommenden Verkalkungen — Hämatomen, affizierten Drüsen usw. — haben wir uns bisher offenbar zu selten die Frage vorgelegt, warum kommt es in diesem Falle zur Verkalkung und in jenem scheinbar ganz gleichartigen wieder nicht. Fast sieht es aus, als ob in der Nähe der Gelenke, insbesondere in der Nähe solcher, die zu einer durch Schmerzen fixierten Extremität gehören, der Kalkspiegel des Blutes erhöht ist. Ist es doch auffälligerweise selbst bei der Kalkgicht und bei anderen ähnlichen Kalkablagerungen immer in erster Linie die Umgebung der Gelenke, in der sich diese Prozesse selbst bis in Haut-

und Unterhautzellgewebe hinein abspielen. Es fehlt jedoch der exakte Beweis, und uns in theoretische Spekulation zu verlieren, wollen wir vermeiden.

Kommen wir auf die Kalkablagerungen in der Supraspinatussehne zurück, so ist durch ihren Sitz eine Irritation des Schleimbeutels verständlich. Die mechanische Beanspruchung dieses Punktes am Schultergelenk kann infolge Summation kleiner Traumen oder Überanstrengung durch das hier liegende meistens kleine Kalkdepot sehr wohl eine Entzündung der darüberliegenden Bursae veranlassen oder eine bestehende entzündliche Affektion unterhalten. Und in der Tat weisen die Fälle, bei denen operativ die Kalkablagerungen in der Supraspinatussehne festgestellt wurden, klinisch die für die Bursitis beschriebenen Symptome auf. Auch der Operationsbefund, beispielsweise der von *Wrede* erhobene, zeigt die von diesem Autor nicht näher gewürdigte entzündliche Affektion. Bei Durchtrennung der Bursa subdeltoidea floß Flüssigkeit ab, in der medialen Schleimbeutelwand sah man entsprechend der Lage des Kalkdepots einen zweimarkstückgroßen, stark geröteten Bezirk. Aus dieser Wandveränderung und dem Abtropfen von Flüssigkeit aus dem Schleimbeutel ist die Entzündung der Bursa ohne weiteres ersichtlich. Ein gesunder Schleimbeutel enthält nur soviel Flüssigkeit, daß seine Wände eben feucht gehalten werden. Die mikroskopische Untersuchung eines nicht in der Nähe des Kalkdepots liegenden Schleimbeutelwandstückes ergab zudem größeren Zellreichtum des Bindegewebes. *Es kann also das Kalkdepot ebensogut Ursache der Bursitis wie Folgeerscheinung derselben sein.*

Mit dieser Feststellung vermeide ich den Streit der Meinungen über den häufigsten Sitz der Kalkablagerungen. Klinisch spielt es meines Erachtens keine Rolle, ob das Kalkdepot im Lumen oder in der Wand des Schleimbeutels, in den Sehnenansätzen oder selbst im paraartikulären Gewebe liegt, entscheidend ist die Beziehung des Sitzes zu den Schleimbeuteln. Hat man doch bisher keine Erklärung gefunden, warum Größe und Form der Kalkdepots nicht parallel gehen mit den Beschwerden der Patienten, warum mitunter klinische Erscheinungen selbst ohne röntgenologisch nachweisbare Veränderung der Kalkschatten bei geeigneter Behandlung verschwinden können. Die Beeinflussung der Schleimbeutel durch den Sitz der Kalkablagerung gibt hierfür das nötige Verständnis wie auch die Erklärung für das klinische Bild überhaupt. Erst die Irritation des Schleimbeutels durch das anliegende Kalkdepot ermöglicht die Schmerzentstehung, wobei alle Übergänge von der einfachen Quetschung bis zur hochgradigen Entzündung entstehen können, wie es das klinische Bild der nur im äußersten Ausmaß behinderten Abduktion des Oberarms durch einfache Einklemmung der Bursa (unser Fall 1) und das der ängstlichen Schonung der oberen Extremität nach



allen Bewegungsrichtungen bei sicht- und tastbarer Schwellung des Schultergelenksschleimbeutels an nicht denselben Patienten bei röntgenologisch vollkommen gleichen Kalkschatten beweist. Nicht das Kalkdepot an sich, sondern erst die entstehende oder begleitende Affektion der Bursa bedingt das klinische Bild. *Sailer*, der lediglich den Sitz in den Schleimbeuteln annimmt, konnte schon einige Stunden nach Beginn der Erkrankung die Kalkablagerungen röntgenologisch nachweisen und schließt daraus, daß die Erkrankung älteren Ursprungs gewesen, jedoch von einem geringfügigen Trauma oder einer unvorsichtigen Bewegung plötzlich ausgelöst sei, eine Überzeugung, die bei einigen Patienten, auch *Stieda* und *Haenisch* teilen. Somit nimmt für mich die Beteiligung der Bursa eine überragende Stellung in dem Krankheitsbild der gar nicht so seltenen paraartikulären Kalkablagerungen ein, sie muß demnach das therapeutische Handeln bestimmen.

Das Idealverfahren der *Behandlung* ist naturgemäß die Beseitigung der Kalkdepots, die die dauernde Reizung der Bursa verursachen. Durch die konservative und operative Therapie stehen uns zwei Wege zur Verfügung. Ich schlage vor, zunächst immer den ersteren zu gehen und sich keineswegs durch die Ausdehnung und die lange Dauer röntgenologisch nachweisbarer Kalkablagerungen von diesem konservativen Wege abdrängen zu lassen. Daß die Prognose durchaus nicht von der Größe und dem zeitlichen Bestehen der Kalkschatten abhängt, hat uns *Haenisch* an Hand von eindrucksvollen Röntgenogrammen gezeigt. Kalkdepots von staunenswerter Größe und jahrelanger Dauer verschwanden in wenigen Wochen nach sachgemäß durchgeführter konservativer Behandlung. Eine Individualisierung ist naturgemäß erforderlich, sie richtet sich nach dem Grade der klinischen Erscheinungen. Bei heftigen Schmerzen ist die betreffende Extremität vorübergehend ruhigzustellen, für die Nacht sind allgemein schmerzlindernde Medikamente, lokal heiße Umschläge zu verordnen. Möglichst frühzeitig beginnt man mit Heißluftbädern, geht dann zu vorsichtiger Massage und endlich zu mediko-mechanischen Übungen über. Mit weniger Schmerzen einhergehende Kalkdepots können dementsprechend sofort mit Heißluft, täglicher Muskel- und Kapselmassage, sowie, an der Schulter z. B., mit mediko-mechanischen Übungen am Elevations- und Rotationspendel behandelt werden. Ein Erfolg zeigt sich zumeist schon gleich. Die bursitischen Erscheinungen gehen zurück, das Kalkdepot kommt zur Resorption; subjektiv besteht Schmerzfreiheit, objektiv ist der Kalkschatten nicht mehr nachweisbar, wie es, um ein Beispiel zu bringen, die Röntgenbilder folgenden Falles zeigen.

Bei dieser 38jährigen Patientin war es ohne ein besonderes Trauma zu täglich zunehmenden Schmerzen in der linken Schulter gekommen, die innerhalb 4 Wochen

derart heftig wurden, daß Pat. ihren linken Arm nicht mehr seitwärts heben konnte. Beim Waschen und Haarmachen waren die Schmerzen unerträglich, der Arm fiel alsbald kraftlos herunter, so daß fremde Hilfe zu diesen Verrichtungen nötig war.

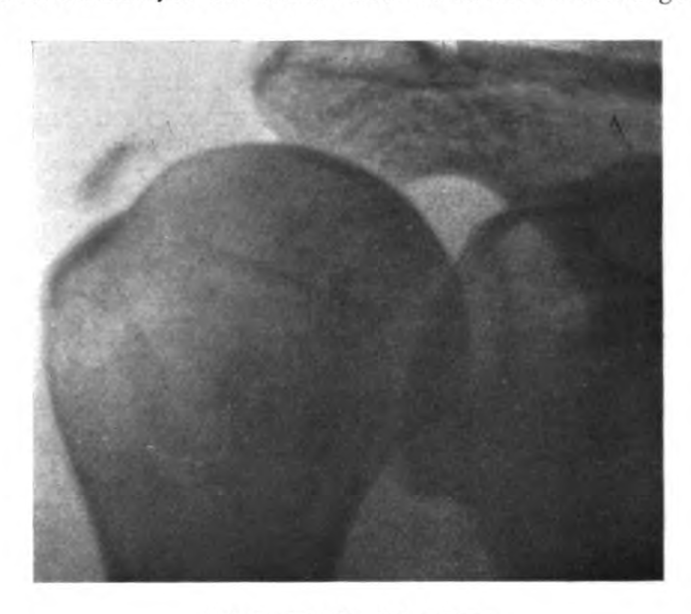


Abb. 5. Vor der Behandlung.



Abb. 6. Nach der Behandlung.

Gleichzeitig bestanden heftige Schmerzen in der Lendenwirbelsäule. Das Röntgenbild zeigte den charakteristischen Schatten an typischer Stelle (Abb. 5). Die Frau wurde in der angegebenen Weise behandelt. Nach 4 Wochen war völlige Bewegungsfreiheit im linken Schultergelenk erzielt. Ein allerdings in einer etwas anderen Entfernung angefertigtes Röntgenbild demonstriert auch objektiv die Besserung: der Schatten ist verschwunden. (Abb. 6.)

Auch die Diathermie kann man zur resorbierenden Therapie heranziehen. Der schon oben erwähnten Patientin mit der Kalkablagerung in der Trochantergegend [1]) wurde in der medizinischen Klinik eine tägliche Diathermiebehandlung, und zwar eine einstündige Sitzung zuteil. Schon nach 14 Tagen war zwar noch nicht völlige Beschwerdefreiheit erzielt, aber der Kalkschatten war verschwunden. Die Nebeneinanderstellung der beiden Röntgenogramme möge das zeigen.



Abb. 7. Vor der Behandlung.



Abb. 8. Nach der Behandlung.

Wie ist diese beinahe zauberhafte Wirkung der konservativen Therapie zu erklären? Wenn auch das schnelle Verschwinden der bekanntlich sehr schnell entstehenden Kalkdepots nicht so sehr überrascht, bleibt immerhin das durch verhältnismäßig kurze Behandlung bedingte Zurückgehen lange bestehender großer Kalkablagerungen erstaunlich. Meines Erachtens liegt das an der guten Angriffsmöglichkeit, die diese Kalkdepots mit ihrer großen Oberfläche den Resorptionssäften des Körpers bieten. Sie bestehen nicht aus einem kompakten Kalkherd, der mit seiner verhältnismäßigen kleinen Oberfläche nur eine geringe Resorptions-

[1]) Infolge der vor der Röntgenaufnahme angenommenen gichtischen Ätiologie wurde bei dieser Patientin Atophan gegeben. Die Pat. gab an, große Erleichterung von dieser Medikation zu haben. Atophan hilft aber bekanntlich nicht nur bei Gicht, sondern auch bei chronisch rheumatischen Entzündungen.

fläche bieten würde, sondern aus vielen mikroskopisch kleinen Körnchen und Schollen, die mit ihrer unvergleichlich größeren Oberfläche naturgemäß viel besser umspült und daher leichter resorbiert werden können, Auch braucht der Kalk durchaus nicht immer in festem Zustand zu sein; das zeigen bei Kalkgicht exstirpierte Knoten, deren breiiger Inhalt dessen Untersuchung phosphor- und kohlensaurer Kalk ergab (*Hunter*, *Mosbacher*) nach kurzer Zeit an der Luft erstarrte. Ist es aber zu einem kompakten Kalkherd gekommen, in dem es gelegentlich sogar zu Verknöcherungsvorgängen kommen kann, so kann auch hier noch die konservative Therapie unter günstigen Bedingungen Schmerzfreiheit erzielen. Es kommt nämlich die durch die Kalkansammlung bedingte Bursitis zur Ausheilung. Das sind die Fälle, für die man sich bisher die Schmerzfreiheit trotz des gleichbleibenden Kalkdepots nicht erklären konnte und die den therapeutischen Beweis für die von mir vertretene Ansicht der überragenden Stellung bursitischer Erscheinungen im Krankheitsbild erbringen. Ideal ist zwar diese Behandlung nicht, lassen wir doch den Herd, der immer zur neuen Reizung und Entzündung der Bursa Veranlassung geben kann, im Körper zurück. Doch gebührt ihr der Vorzug vor der operativen Behandlung, für die ich nur die Fälle vorbehalte, bei denen trotz sachgemäß durchgeführter konservativer Behandlung ein Aufhören bursitischer Erscheinungen bei gleichbleibendem oder kaum verändertem Röntgenbefund nicht zu erzielen ist. Wenngleich die Operation unschwer ausführbar ist, sofern nur der Operateur die Auffindung der Kalkdepots mittels Harpunierung der schattengebenden Gebilde vor dem Röntgenschirm durch 2 Nadeln sichert, ist doch andererseits bei dem nicht vorher bestimmbaren Sitze der Kalkablagerungen in den Sehnenansätzen und anderen Kapselpartien eine Eröffnung des Gelenks mitunter unvermeidlich. Daher soll die Operation die ultima ratio bilden, mag auch der Erfolg der Operation an sich ausgezeichnet sein. Auf jeden Fall stellt das Krankheitsbild der paraartikulären Kalkablagerungen ein dankbares Feld ärztlicher Behandlung dar.

Schlußsätze.

1. Die unter der verschiedenen Nomenklatur (Bursitis calcarea, Periarthritis humero-scapularis usw.) am Schultergelenk bekannten paraartikulären Kalkablagerungen kommen auch an anderen Gelenken vor.

2. Ausschlaggebend für die Diagnose und Differentialdiagnose ist die Röntgenuntersuchung (Aufnahme und Schirmdurchleuchtung), da klinische Erscheinungen paraartikulärer Kalkablagerungen von anderen, die gleichen klinischen Symptome bietenden Krankheitsbildern häufig nicht abzugrenzen sind.



3. Die klinischen Erscheinungen können äußerst mannigfach sein, verschieden nach dem Sitze an den einzelnen Gelenken, verschieden an ein und demselben Gelenke nach dem Grade der Erkrankung.

4. Als anatomisches Substrat der schattengebenden Gebilde wurde in allen untersuchten Fällen kohlen- und phosphorsaurer Kalk gefunden.

5. Die Annahme des Sitzes der Kalkablagerung in den Schleimbeutel entspricht nicht immer den operativ erhobenen anatomischen Befunden. Auch Sehnenansätze und paraartikuläres Gewebe sind des öfteren befallen.

6. Die Kalkherde entstehen in erster Linie durch eine dystrophische Verkalkung vorher veränderten Gewebes.

7. Diese Gewebsveränderung bildet das Endstadium von Entzündungen.

8. Das Krankheitsbild wird beherrscht durch die begleitende Bursitis, die ebenso eine Ursache wie eine Folge der Kalkdepots sein kann.

9. Klinisch ist es gleichgültig, ob die Kalkablagerung in den Sehnenansätzen, Schleimbeuteln oder im paraartikulären Gewebe liegt. Das klinische Bild wird bestimmt durch den Sitz der Kalkablagerung zu den Schleimbeuteln und durch die hierdurch bedingte Möglichkeit der Irritation der Schleimbeutel.

10. Die konservative, resorbierend wirkende Therapie ist die Methode der Wahl; lediglich die dieser Behandlung trotzenden Fälle sind zu operieren.

Literaturverzeichnis.

Aschoff, Verkalkung. Ergebn. d. allg. Pathologie von Lubarsch u. Ostertag 8 Jg. S. 561. 1902. — *Beck*, Über Tendinitis und Tendovaginitis prolifera calcarea. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **58**. — *Berry, John M.*, Further observations on the pressence of roentgenological shadows associated with bursitis. Albany med. ann. **42**. Ref. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. **15**, 472. — *Codmann, E. B.*, Bursitis subacromialis, or periarthritis of the shoulder joint. Publications of the Massachussetts General Hospital, Boston **2**, 521—591. 1909. — *Colley*, Die Periarthritis humero-scapularis. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **53**. — *Ditschy*, Über eine eigentümliche Allgemeinerkrankung mit vorwiegender Beteiligung von Muskulatur und Integument. Zeitschr. f. klin. Med. **64**, 377. — *Duplay*, De la périarthrite scapulo-humérale et des raideurs de l'épaule, qui en sont la conséquence. Arch. gén. de méd. 1872. — *Eden*, Handbuch der praktischen Chirurgie. 5. Aufl. Bd. **5**. — *Falta*, Über die Bursitiden in der Gegend des Schultergelenks. Mitt. d. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. in Wien **19**, Nr. 2, S. 160—163. Ref. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. **10**. — *Gierke, v.*, Aschoffs Pathologische Anatomie Bd. I. — *Hofmeister, v.*, Handbuch der praktischen Chirurgie. 4. Aufl. Bd. **5**. — *Haenisch*, Über die Periarthritis humero-scapularis mit Kalkeinlagerung im Röntgenbilde. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **15**, H. 5, S. 293. — *Haenisch*, Therapeutische Bemerkungen zur Bursitis calcarea. Ebenda **18**, 121. — *Haudeck*, Sitzungsber. d. Ges. d. Ärzte in Wien vom 20. X. 1911. Wien. klin. Wochenschr. 1911, S. 1510. — *Holzknecht*, Über Bursitis mit Konkrementbildung. Wien. med. Wochenschr. 1911, Nr. 43. — *Hunter*, s. *Mosbacher*. — *Israel, J. Gilbert*, Sub-



deltoid bursitis. Internat. journ. of surg. **34**, 8. Ref. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. **13**, 150. — *Kaufmann*, Handbuch der Unfallmedizin. Enke, Stuttgart. 4. Aufl. Bd. I. — *Küster*, Über Bursitis subacromialis. Periarthritis humero-scapularis. Arch. f. klin. Chirurg. **67**. — *Lewandowsky*, Über subcutane und periartikuläre Verkalkungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **181**, 179. — *Milian* et *Neveu*, Hygroma calcifié des bourses séreuses prérotuliennes. Société anatomique 1900. — *Mosbacher*, Ein Fall von Kalkablagerungen unter die Haut im Unterhautzellgewebe. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **128**, 107. — *Painter*, zit. bei *Wrede*. — *Profichet*, Sur une variété de concrétions phosphatiques souscutanées. Thèse de Paris 1900. — *Riese*, Berliner Ges. f. Chirurg. 8. I. 1923. Berl. klin. Wochenschr. 1923, S. 468. — *Sailer*, *Karoly*, Pathologie der Bursitis subdeltoidea. Orvosképzés **12**. Ref. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. **18**, 366. — *Schmidt*, *J.*, Bursitis calcarea am Epicondylus externus humeri. Ein Beitrag zur Pathogenese der Epicondylitis. Arch. f. orhtop. u. Unfall-Chirurg. **19**, 215. — *Schmidt*, *M. B.*, Kalkmetastase und Kalkgicht. Dtsch. med. Wochenschr. 1913, S. 59. — *Stegemann*, Verein f. wiss. Heilk. Königsberg Januar 1923. — *Stein*, s. *Eden*. — *Stieda*, *A.*, Zur Pathologie der Schultergelenkschleimbeutel. Arch. f. klin. Chirurg. **85**, H. 4. — *Stieda* und *Bergemann*, Über die mit Kalkablagerung einhergehende Entzündung der Schulterschleimbeutel. Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 52. — *Sundt*, *Halfdan*, Fall von Verkalkung des Musc. ext. femor. und Musc. surae mit verkalktem Schleimbeutel der Achillessehne bei einem Kinde. Med. rev. **38**. Ref. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. **17**, 238. — *Usland*, *Olaf*, Bursitis subdeltoidea calcarea et ossificans. Norsk magaz. f. laegevidenskaben **81**, Nr. 10. Ref. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. **10**, 376. — *Wildbolz*, Über Bildung phosphorsaurer und kohlensaurer Konkremente in Haut- und Unterhautgewebes Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **70**. 1904. — *Wrede*, Über Kalkablagerungen in der Umgegend des Schultergelenks. Arch. f. klin. Chirurg. **99**. — *Zesas*, Die Periarthritihumero-scapularis. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **24**.

(Aus der chirurgischen Klinik [Prof. *L. v. Bakay*] der k. ung. Elisabeth-Universität, zur Zeit in Budapest.)

Zur Verwertung der Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen in der chirurgischen Diagnostik.

Von

Dr. **Edmund Haller.**

(Eingegangen am 3. Juni 1923.)

Seitdem *Fahraeus* im Jahre 1917 nachwies, daß bei Schwangeren die Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen eine raschere ist, wie unter normalen Umständen, ferner aus weiteren Beobachtungen feststellen konnte, daß diese erhöhte Senkungsgeschwindigkeit bei Schwangeren eine ständige Erscheinung bildet, welche zur Feststellung der Schwangerheit vorteilhaft zu verwenden ist, bildete die Veränderung der Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen das Ziel vieler physiologischer, sowie pathologischer Untersuchungen. Nachdem jedoch zwecks differential-diagnostischer Verwertbarkeit obiger Erscheinung bei chirurgischen Erkrankungen in der Literatur bloß lückenhafte Aufklärungen zu finden sind, wurden auf obiger Klinik Messungen unternommen, um diesen Veränderungen bei verschiedenen chirurgischen Erkrankungen nachzugehen.

Wenn auf irgendeiner Weise die Gerinnung des Blutes verhindert wird und das so präparierte Blut in einem senkrechten Glasröhrchen stehen bleibt, so senken sich die cellularen Elemente auf den Grund des Röhrchens, wobei der obere Rand der eben diese cellularen Elemente enthaltenden dunklen Blutsäule sich vom hellgelben Plasma scharf abhebt. Diese Erscheinung ist eine altbekannte Tatsache. Die Feststellung jedoch, daß die Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen bei verschiedenen Erkrankungen — dieselbe Messungsmethode vorausgesetzt — verschieden ist, knüpft sich an den Namen *Fahraeus*.

Zu diesen Messungen stehen uns zwei Verfahren zur Verfügung. Die eine (*Westergreen*) mißt den während einer bestimmten Zeit hinterlegten Weg auf die Weise, daß man eine 1 ccm fassende, lange und dünne Pipette benützt, das mit einer gerinnungshemmenden Substanz versetzte Blut aufsaugt, die Pipette stehen läßt, nach einer Stunde die Länge des Weges, den der Blutsäulenrand hinterlegt hat, abliest. Bei dieser

Methode sind jedoch verschiedene störende capillare Kräfte beteiligt, so haben wir die Messungen mit der anderen Methode, die sich auch durch ihre Einfachheit empfahl (*Linzenmeyer*), ausgeführt. Hierbei wird in eine kalibrierte Glasspritze von 1 ccm Gehalt aus einer 5 proz. Natroncitratlösung 0,2 ccm hochgezogen, dann 0,8 ccm Blut aus der Vena mediana cubiti beigemischt. Dieses Citratblut kommt in ein Linzenmeyerröhrchen: ein 6—7 ccm langes Glasröhrchen von 5 mm Durchmesser; ein Zeichen oben entspricht einem Fassungsraum von 1 ccm; ein Zeichen unten ist von dem oberen 18 mm entfernt. Wir notieren die Zeit, welche der Rand der Blutzellensäule benötigt, um sich von dem oberen bis zu dem unteren Zeichen zu senken.

Die auf gynäkologischem Gebiete gewonnenen Erfahrungen von *Linzenmeyer* und *Fahraeus* übertrug *Löhr* auf der Kieler Klinik auf chirurgische Erkrankungen, wobei er seine Untersuchung auf ein weites Material ausdehnte.

Um sichere Daten zum Vergleiche zu erhalten, bestimmten wir die mittlere Senkungsgeschwindigkeit bei 12 gesunden Männern, dann bei 9 gesunden, nicht menstruierenden und nicht schwangeren Frauen. Zur Hinterlegung des Weges zwischen den beiden Zeichen waren bei Männern 6—7, bei Frauen 5—6 Stunden notwendig. Diese Werte stimmen mit denen in der Literatur gefundenen vollkommen überein.

Bei unseren chirurgischen Fällen prüften wir vor allem jene Ergebnisse *Löhrs* nach, welche sich auf *per primam* heilende Wunden bezogen. Seine Angaben vollkommen bestätigend, fanden wir, daß sich die Senkungsgeschwindigkeit an dem der Operation folgenden Tage auf die Weise ändert, daß während der Heilungsdauer aseptischer Operationswunden dieselbe eine gesteigerte ist, nach der Narbenbildung jedoch die normale Senkungsdauer zurückkehrt. Als Beispiel sei aus unseren Fällen der folgende hervorgehoben: T. M., männlicher Patient von 38 Jahren gelangt mit Hernia inguinalis + Hernia epigastrica zur Operation. Senkungsgeschwindigkeit: vor der Operation 4 Std. 18 Min.; 24 Std. nach der Operation 2 Std. 26 Min.; 4 Tage nach der Operation 46 Min., 6 Tage nach der Operation 1 Std. 37 Min. um sich allmählich zu vermindern, bis sich am 14. Tage *post operationem* wieder normale Senkungsdauer einstellte. Während der Heilung war weder Fieber, noch andere Komplikation hinzugetreten. Die während der Heilung der *per primam* vernarbenden Operationswunden beobachtete Steigerung der Senkungsgeschwindigkeit kann um so weniger auf Kosten der Narkose oder Lokalanästhesie geschrieben werden, da *Linzenmeyer* bei in vitro-Zugabe von Narkoticis verminderte Senkungsgeschwindigkeit feststellte. Die Steigerung kann ebensowenig auf den Blutverlust zurückgeführt werden, da diese einerseits bei obigen Operationen fast gar nicht in Betracht kommt, andererseits aber *Löhr* bei 12 Venaesektionen, wo er jedesmal 250 ccm Blut abließ — keine



wesentliche Veränderung wahrnahm. Auch kann das zerfallende und resorbierte *Catgut* nicht beschuldigt werden, da wir die obige Veränderung auch bei solchen Operationen verzeichnen konnten, wo überhaupt kein Catgut zur Verwendung kam. *Naheliegend ist jedoch der Gedanke, daß diese Veränderung auf die Resorption der Produkte des Gewebes, welches durch die Ligaturen abstirbt, zurückgeführt werden könnte.*

Bei Patienten, die wegen *Erkrankungen der Gallenwege* zur Operation gelangten, haben wir in allen Fällen Steigerung der Senkungsgeschwindigkeit verzeichnen können, einerlei, ob Gelbsucht vorhanden war oder nicht. *Löhr* machte dieselbe Erfahrung und glaubt als wahrscheinlichsten Grund den Umstand angeben zu können, daß Gallenstauung oder Erkrankung der Gallenwege auf die Leber im pathologischen Sinne einwirkt. Ein Empyem, ein Hydrops vesicae felleae oder eine Veränderung des Choledochus ließen sich durch diese Methode nicht auseinanderhalten.

Ausgesprochene Steigerung der Senkungsgeschwindigkeit ist bei Frakturen und sonstigen Veränderungen der Knochen wahrzunehmen. Starke Beschleunigung bewirkt die Osteomyelitis, Steigerung fanden wir bei Caries der verschiedensten Knochen, bei akuter und chronischer Coxitis, bei Gelenktuberkulose, Spondylitis. Bei chronischen Fällen oder solchen, wo die klinischen Zeichen auf eine baldige Heilung schließen lassen, ist die Beschleunigung eine viel geringere.

Als Beispiel: K. J., 11 Jahre alt, wird mit 38° Temp. auf die Klinik eingeliefert. Vorderfläche des rechten Oberschenkels druckempfindlich, das Glied im ganzen Umfange geringgradig verdickt. Keine Verfärbung. Der Verdacht auf Osteomyelitis wird durch den Umstand noch bekräftigt, daß die Senkungsdauer der Blutkörperchen 25 Min. beträgt; die sofort vorgenommene Operation bestätigt den Verdacht. Am folgenden Tage Senkungsgeschwindigkeit 25 Min., am 4. Tage bei noch starker Eiterung 29 Min., am 8. Tage, als die Eiterung bereits erheblich nachließ, 45 Min.

Mit besonderer Sorgfalt, entsprechend der Wichtigkeit dieser Gruppe wurden die Fälle mit tuberkulotischen Knochenveränderungen untersucht. Ganz gleich, ob eine Fistel vorhanden war oder nicht, konstatierten wir Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit.

Beispiele von chronischen Fällen: 25jähr. Tischler, Gonitis: 2 Std. 10 Min.; 20jähr. Private, Coxitis: 1 Std. 25 Min.; 30jähr. Schuster, Coxitis mit Fistel: 1 Std. 25 Min.; 21jähr. Schlosser, Coxitis: 26 Min.; 57jähr. Gymnasialprofessor, Gonitis beiderseits: 25 Min.; 52jähr. Tischler, Gonitis: 48 Min.; 15jähr. Schüler, Coxitis: 2 Std. 17 Min.

Charakteristisch ist die Reaktion auch bei *Geschwülsten*. Bei Lipomen oder Fibromen sahen wir keine Änderung, während maligne Geschwülste Beschleunigung hervorriefen.

Beispiele: Fall von Carcinoma cardiac, festgestellt durch explorative Laparatomie: 1 Std. 52 Min. — Carcinoma mammae: 44 Min.; Carcinoma mammae: 1 Std. 20 Min. — Hingegen bei exulcerierten, also mit Gewebezerfall verbundenen Carcinomen nie mehr als 25 Min.



Am eklatantesten zeigt sich die Reaktion bei entzündlichen Erkrankungen. In einem Falle von pyogener Eiterung erreichten die Blutkörperchen sozusagen faßt sofort nach dem Einbringen des Blutes in das Röhrchen das untere Zeichen. Bei Mastitis, Phlegmonen, ausgedehnteren Karbunkeln fanden wir nie mehr, als 25 Min. Diese Zeitdauer wuchs allmählich mit dem Versiegen der Eiterung und erreichte bis zur Heilung beinahe die Norm. In einem Falle von Bauchwandeiterung, welche sich einer Herniotomie anschloß, betrug die Senkungsdauer 15 Minuten: nachdem die Operationswunde in einer Länge von 2—3 cm neu eröffnet, der Eiter abgelassen und mit Vuzin gespült wurde, war am dritten Tage die Senkungsgeschwindigkeit wieder normal.

Auf gleiche Art ergibt sich die Reaktion bei *Appendicitis* und periappendikulären Absceß, *wo dieselbe als wichtiger Stützpunkt der Aufstellung der Indikation dienen dürfte.*

Was die Erklärung der geschilderten Erscheinungen betrifft, sind die Ansichten noch grundverschiedene. Einzelne Autoren glauben die Ursache in den cellulären Elementen, andere im Plasma, noch andere in beiden suchen zu können. *Bürker* setzte bestimmte Veränderungen der Blutzellen voraus. *Fahraeus* und *Linzenmeyer* glaubten eine Verminderung der negativen elektrischen Füllung der Blutkörperchen annehmen zu können. Laut *Kürten* und *Bürger* rührt die Beschleunigung von der Ansammlung des Cholesterins her. Die neuesten Auffassungen stützen sich auf die kolloidale Labilität des Plasmas, da dieselbe mit der Veränderung des Globulingehaltes im Blutplasma eng verbunden ist. Den Zuwachs des Globulininhaltes hinwiederum erklären *Herzfeld* und *Klinger* durch Eiweiß, welches bei Erkrankungen, die mit Gewebezerfall einhergehen, aus den Zellen freigemacht wird und dessen infolge Autolyse erfolgenden Abbau zu Globulin, resp. zu Albumin. Da die Menge des Globulins und des Fibrinogens defacto von der Menge der zerfallenden Zellen abhängt, ferner der Globulingehalt die Senkungsgeschwindigkeit tatsächlich in großem Maße beeinflußt, muß der Menge der zerfallenden Zellen bei der Veränderung der Senkungsgeschwindigkeit eine bedeutende Rolle zukommen. Diese Auffassung bekräftigt *Westergreen* mit jenen Beobachtungen, wo er bei Verkäsungen, Lungenkavernen, also mit Gewebezerfall verbundenen Prozessen stark beschleunigte Senkungsgeschwindigkeit fand. Auf Grund unserer Erfahrungen können wir nicht umhin, als dieser letzten Auffassung *in vollstem Maße beizustimmen.*

Wenn auch die Grundlage der Veränderung der Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen noch nicht endgültig geklärt ist, können wir doch feststellen, daß wir in dieser Reaktion eine hervorragend einfache und praktische diagnostische Methode besitzen. Bei vielen chirurgischen Erkrankungen, hauptsächlich aber solchen, welche mit Entzündung einhergehen, wird zum Beispiel die Zählung weißer Blutzellen ersetzt



werden und das Vorhandensein einer Entzündung leicht und in kürzester Zeit festgestellt werden können.

Literaturverzeichnis.

Fahraeus, Biochem. Zeitschr. **89**. 1918. — *Frisch* und *Starlinger*, Med. Klinik **39**. 1921. — *Herzfeld* und *Klinger*, Biochem. Zeitschr. **83**. 1917. — *Linzenmeyer*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1920. — *Linzenmeyer*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1921. — *Linzenmeyer*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1922. — *Löhr*, Zentralbl. f. Chirurg. 1920. — *Löhr*, Zentralbl. f. Chirurg. 1921. — *Löhr*, Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1922. — *Oettingen*, Biochem. Zeitschr. **118**. 1921. — *Sachs* und *Oettingen*, Münch. med. Wochenschr. 1921, H. 12. — *Starlinger*, Biochem. Zeitschr. **123**. 1921.



(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Königsberg i. Pr. [Direktor: Prof. Dr. *Kirschner*].)

Die Zerreißung des Kniescheibenbandes.

Von

Dr. med. **H. Hübener.**

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 12. Juni 1923.)

Ein großer Teil der Frakturen entsteht durch Zugwirkung. Wird hierbei ein kleines Knochenstück aus einem größeren Knochenteil herausgerissen, so sprechen wir von einer Abrißfraktur, die vielfach nicht allein durch reine Zugwirkung, sondern durch eine Kombination von Zug und Biegung entsteht. Die indirekte, zur Fraktur führende Gewalt wird durch Muskel, Band und Sehne übertragen. Die bekanntesten Rißbrüche sind der indirekte Kniescheibenbruch, die Abrißfraktur des Olecranons, des Fersenbeinhöckers sowie der Abriß des Malleolus internus tibiae.

Die genannten Rißfrakturen kommen am häufigsten bei Leuten mittleren Alters, etwa zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr vor.

Daß gewöhnlich der Knochen und nicht die mit ihm in Verbindung stehende Muskulatur oder Sehne zerreißt, liegt an seiner geringeren Elastizität und Festigkeit. Nur in allerseltensten Fällen reißen bei dem gleichen Entstehungsmechanismus die den Zug vermittelnden Sehnen, Bänder und Muskeln, wenn sie ausnahmsweise weniger elastisch als der Knochen sind. Diese Verletzung findet sich fast nur bei Leuten über 50 Jahren. Muskeln, Sehnen und Bänder haben hier — mag stärkere Fettdurchwachsung oder allgemeine Minderwertigkeit der alternden Gewebe der Grund sein — nicht mehr ihre alte Elastizität.

Erst in letzter Zeit führte *Küttner* ein besonders charakteristisches Beispiel hierfür an. Er beobachtete, daß bei ihm ein Riß der Achillessehne durch eine plötzliche Gewalteinwirkung erfolgt sei, dagegen bei gleichem Mechanismus bei jüngeren Leuten ein Abriß des Fersenbeinhöckers erfolge.

Schon früher machte *Pitha* darauf aufmerksam, daß gerade ältere Jäger und des Bergsteigens ungewohnte Leute sich leicht Zerreißungen der Achillessehne zuziehen.



Ähnlich liegen die Verhältnisse bei der vorwiegend Kinder treffenden supracondylären Humerusfraktur und bei der besonders bei Erwachsenen vorkommenden Luxatio cubiti posterior. Der gleiche Entstehungsmechanismus, Fall auf die Hand bei gestrecktem und abduciertem Arm, verschiedene Verletzungsarten bei Kindern und Erwachsenen. In der Jugend eine widerstandsfähige, elastische Gelenkkapsel, daher die extracapsuläre Humerusfraktur, im Alter Nachlassen der Elastizität der Kapsel, Kapselriß und Luxation des Ellenbogens.

Übertragen wir diese Beobachtung auf die Verhältnisse am Kniegelenk, so finden wir auch hier bei plötzlicher maximaler Anspannung des Streckapparates in der Regel einen Bruch der Kniescheibe und nur in seltenen Fällen bei älteren Leuten einen Riß oberhalb oder unterhalb der Patella, Verletzungen des Quadriceps oder des Kniescheibenbandes.

An unserer Klinik konnten wir vor kurzem einen in dieser Hinsicht bemerkenswerten Fall beobachten, dessen Krankengeschichte folgt:

Vorgeschichte: Der bisher gesund gewesene Kranke fiel vor einem halben Jahr beim Besteigen einer Steintreppe hin. Beim Ausgleiten suchte er den Fall durch plötzliches Aufrichten des Oberkörpers zu verhindern. Dabei knickte er mit beiden Beinen in den Knien nach innen und vorne ein. Er will mit dem rechten Knie auf die Kante der Steintreppe aufgeschlagen sein. Im Krankenhaus wurde ein Schienenverband angelegt. Nach 4 Wochen waren die Beschwerden am linken Bein so gut wie behoben; dem rechten Knie fehlte jedoch der nötige Halt, der nur vorhanden war, solange das Knie durchgedrückt wurde. Da in der Folgezeit eine Besserung absolut nicht eintrat, suchte der Kranke ein halbes Jahr nach dem Unfall die Chirurgische Universitätsklinik zu Königsberg auf.

Anamnestisch wird auf Befragen eine gewisse, seit einigen Jahren bestehende Unsicherheit in den Knien angegeben. Gelegentlich Spannungsgefühl in den Beinen. Angeblich keine luetische Infektion.

Befund: Kräftiger Mann in sehr gutem Ernährungszustand. Keine krankhaften Veränderungen der inneren Organe nachweisbar.

Linkes Bein: Bei Anspannung des Quadriceps findet sich dicht oberhalb der Kniescheibe sicht- und vor allem fühlbar eine Furche, die wohl einer Narbe im Quadriceps entspricht. Linkes Bein sonst o. B.

Rechtes Bein: Bei äußerer Betrachtung des rechten Kniegelenkes sieht man wie bei Kniescheibenbrüchen zwischen zwei Wülsten eine Eindellung, die bei Anspannung des Quadriceps deutlicher hervortritt (siehe Bilder). Die Abtastung läßt jedoch die Kniescheibe in normaler Form und Größe erkennen. Ihr unterer Rand bildet den oberen Wulst, der bei Kontraktion des Quadriceps nach oben gezogen wird. Die Furche entspricht einem Einriß im Kniescheibenband, das den unteren Wulst unterhalb der Furche zu bilden scheint. Kein Kniegelenkserguß. Die Beweglichkeit im Gelenk ist passiv frei, aktiv vermag der Kranke das Bein in Streckstellung nicht zu halten. In Rückenlage ist Streckung des gebeugten Knies nicht möglich, in Seitenlage dagegen wird das gebeugte Knie gestreckt, d. h. der seitliche Streckapparat ist teilweise erhalten. Nervensystem, Patellarreflexe o. B. WaR. —.

Diagnose: Zerreißung des rechten Kniescheibenbandes. 5. I. 1923 *Operation* (Prof. *Kirschner*) in Lumbalanästhesie.

Etwa 15 cm langer Schnitt an der Innenseite des rechten Kniegelenks, Freilegung der Kniescheibe. Das Lig. patellae wird an den beiden Rißstellen frei-

präpariert. Der Riß sitzt etwa 1 cm unterhalb der Kniescheibe. Die beiden Rißenden des Kniescheibenbandes werden doppelt mit kräftiger Seide genäht. Von der Außenseite des rechten Oberschenkels wird darauf ein etwa 8 : 4 cm großes Fascienstück entnommen und in der Längsrichtung auf das eben genähte Kniescheibenband zur Verstärkung aufgenäht. Hautnaht am Knie und Oberschenkel. Schienenverband. Hochlagerung des Beines.

16. I. Entfernung der Nähte. Beide Wunden sind reizlos verheilt. Weiter Schienenverband.

26. I. Pat. wird auf sein gesundes Bein gestellt, so daß das kranke Bein frei schwebend nach unten hängt. Es gelingt ihm ohne Schwierigkeit, das Bein mit gestrecktem Kniegelenk zu erheben.

29. I. Pat. wird auf seinen dringenden Wunsch nach Hause entlassen.



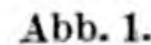


Abb. 1.



Abb. 2.

Es handelt sich also um die Zerreißung des rechten Lig. patellae bei einem älteren Manne.

Zerreißungen des Kniescheibenbandes sind ein seltenes Ereignis. *Maydl* konnte bis 1883 nur 65 Fälle anführen. Die letzte größere Zusammenstellung stammt von *Walker*. Er gab einschließlich der *Maydl*schen im Jahre 1896 140 Fälle von Zerreißung des Kniescheibenbandes an.

Alle bisher mitgeteilten Befunde bieten den gleichen Entstehungsmechanismus. Auch unser Kranker bildet keine Ausnahme. Das Kniescheibenband zerreißt nach *Maydl* am häufigsten bei der gewaltsamen Bemühung, sich vor einem Falle nach rückwärts durch plötzliches

Vornüberwerfen des Körpers zu bewahren, oder beim Sturz nach vorne — *Maydl* führt hierfür 3 Fälle an — wo instinktiv versucht wird, durch schnelles Aufrichten des Körpers den Fall zu verhindern. So teilt *Maydl* einen Fall mit, wo der Kranke beim Aussteigen aus einem Wagen mit der Ferse hängen blieb und durch eine gewaltsame Muskelanstrengung den drohenden Fall zu verhindern suchte.

Auch unser Patient suchte den Sturz auf die Steintreppe durch schnelles Aufrichten des Körpers zu verhindern. Dabei knickte er in den Knien ein und sank, da er den Halt verlor, in sich zusammen.

Nun gibt unser Kranker an, er sei mit dem rechten Knie auf die Steintreppe aufgeschlagen. Es ist sehr unwahrscheinlich, daß er mit dem relativ kurzen Kniescheibenband so auf die Kante der Steintreppe aufschlug, daß es durch direkte Gewalt riß. Ligamentruptur durch direkte Gewalt ist in der Literatur außerordentlich selten angegeben. Nur bei direkten Verletzungen mit scharfen Gegenständen ist diese Verletzungsart möglich, wobei zumeist zugleich eine Hautwunde die Ruptur freilegt. Bei unserem Kranken war die Haut unverletzt. Nach *Maydl* waren unter 63 Fällen von Ligamentruptur nur 3 durch direkte Gewalt entstanden. Auch in diesen Fällen erfolgte der Riß durch Aufschlagen scharfer Gegenstände auf das Kniescheibenband, einmal durch einen Säbelhieb, das andere Mal durch Sturz auf eine zerbrochene Flasche, und im 3. Falle durch Aufschlagen eines Ziegelsteines auf das Kniescheibenband beim Einsturz einer Mauer. Auch *Berger* führt unter 48 Ligamentrupturen nur eine durch direkte Gewalt entstandene an.

Der Befund am linken Bein ist bei unserem Kranken zwar nicht eindeutig. Die Eindellung im Quadriceps spricht jedoch mit großer Wahrscheinlichkeit dafür, daß es hier — wodurch das Einknicken in beiden Beinen seine Erklärung findet — zu einer teilweisen Quadricepsruptur kam. Unter der Bettruhe, zu der der Verunglückte wegen seiner Verletzung des rechten Beines gezwungen war, heilte dieser Riß ohne besondere Behandlung aus.

Es ist auffallend, daß bei gleichem Mechanismus das eine Mal die Kniescheibe bricht, während das andere Mal das Kniescheibenband reißt. Es liegt nahe, die Ursache für den sehr viel selteneren Riß des Bandes in einer krankhaften Veränderung des Streckapparates selbst zu suchen. Doch nur in einigen seltenen Fällen war ein krankhafter Zustand des Streckapparates festzustellen. Fettige Degeneration beobachteten *Maydl* und *Vulpius* in je einem Falle. Eine zweite Erkrankung, von der man annimmt, daß sie den Streckapparat schädigt, ist der chronische Gelenkrheumatismus. *Brunner* und *Meunier* beschrieben Fälle, in denen sie den Riß des Ligaments durch vorangegangenen chronischen Gelenkrheumatismus erklären. Auch beschuldigt man bei chronischer Kniegelenksentzündung in die Sehne des



Quadriceps eingelagerten Knorpel für den Riß der Sehne. So führt *Wunsch* 2 Fälle bei Arthritis deformans an, bei denen er in dem eingelagerten Knorpel die anatomische Erklärung für die Quadricepsruptur sieht. Auch wurden am Arm Schädigungen der Bicepssehne bei Arthritis deformans beschrieben. Auch bei Lues zeigt das Lig. patellae mitunter fettige Degeneration und unterliegt infolgedessen leichter einem Riß, wie erst kürzlich *Philipowicz* an 2 Fällen beschrieb. Besonders bei der Tabes dorsalis findet man häufig schwere Veränderungen des Streckapparates. So will *Hafemann* Sehnenruptur bei Tabes „ohne jede Muskelaktion“ gefunden haben.

Bei unserem Kranken war keine Erkrankung des Streckapparates festzustellen.

Eine zweckmäßige Behandlung kann nur in Vereinigung der Rißenden durch Naht bestehen. Genäht wurde mit Catgut, Silkwormgut, Metall, Seide und präparierten Tiersehnen. In zahlreichen Fällen genügte die einfache Naht jedoch nicht. Sobald die Kranken zu gehen anfingen, riß das Band von neuem. *Rutherfurd* und *Paulucci* suchten daher das Kniescheibenband durch eine Plastik aus dem Quadriceps zu verstärken. *Shands* ersetzte den Defekt durch stark gedrehte Seide.

Besonders aussichtsreich erscheint heute die *Kirschner*sche Fascientransplantation. Sie erzielte bisher nur gute Erfolge. *Ilgens* Patient, bei dem die Fascientransplantation ausgeführt war, konnte schon einen Monat nach der Operation ohne Stütze gehen. Für die Haltbarkeit des durch Fascienverpflanzung verstärkten Kniescheibenbandes spricht ein von *Wälder* beschriebener Fall, bei dem das Lg. patellae 5 Monate nach der Operation einem erneuten Trauma standhielt. Unser Patient konnte schon 3 Wochen nach der Operation das Bein ohne Schwierigkeit mit gestrecktem Kniegelenk erheben. So sind die Resultate der Fascientransplantation betreffs der Heilungsdauer und in Hinsicht auf den Enderfolg durchaus gut. Die Abkürzung der Bettruhe bewahrt außerdem die doch meist älteren Kranken vor Lungenkomplikationen.

Konservative Behandlung mit Ruhigstellung in Strecklage kommt heutzutage nur bei sehr alten und geschwächten Kranken in Frage. Neben der langen Heilungsdauer bringt die mechanische Behandlung nach *Lotheissen* nur etwa in 70% Erfolge, die in keinem Verhältnis zu den Resultaten der operativen Methode stehen.

Unzweifelhaft gibt es aber auch Fälle, in denen die Naht des zerrissenen Kniescheibenbandes selbst mit Verstärkung durch Fascientransplantation einen Dauererfolg nicht bringt. In derartigen Fällen ist eine Sehnenplastik aus dem Biceps oder Semitendinosus vorzunehmen, die dann sicher zum Ziele führt.



(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Frankfurt a. M. [Direktor: Professor Dr. *V. Schmieden*].)

Über die Epicondylus- und Styloidesneuralgie, ihre Pathogenese und zweckmäßige Therapie.

Von

Privatdozent Dr. **A. W. Fischer,**
Assistent der Klinik.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 16. Juni 1923.)

Das unter der Bezeichnung „Epicondylitis" und „Styloiditis" gehende Krankheitsbild ist sicher jedem Chirurgen, weniger dem Allgemeinpraktiker bekannt. Viele Arbeiten haben sich mit der Ätiologie, Pathologie und Therapie disses Krankheitsbildes in den letzten Jahren befaßt, ohne daß man von einer Klärung der strittigen Punkte sprechen könnte, namentlich bezüglich der Pathologie der Erkrankung sind die widersprechendsten Theorien verfochten worden. Auch die Therapie ist bisher herzlich wenig erfolgreich gewesen, eine aktiv operative Therapie wird meist abgelehnt und darauf hingewiesen, daß nach Ablauf von allerdings oft sehr langer Zeit die Symptome mit und ohne konservative Therapie schwinden. Ich glaube nun, bezüglich der Pathologie und Therapie einige neue Gesichtspunkte dem bisher Bekannten hinzufügen zu können, insbesondere ist es mir gelungen, durch einen kleinen Eingriff die störenden Symptome, unter denen die Kranken erheblich litten, mit Sicherheit dauernd zu beseitigen. Ehe ich aber auf Einzelheiten in dieser Beziehung eingehe, muß ich zusammenfassend über die verschiedenen Anschauungen berichten, die über Ätiologie und Therapie des Leidens bisher geäußert sind. Denn nur aus der Kenntnis und Kritik der Meinungen im Verein mit eigenen Befunden und sorgfältig erhobenen Anamnesen ist eine Klärung zu erwarten.

A. Literaturübersicht.

I. Geschichtliches.

Meist findet man in den unser Thema behandelnden Arbeiten die Angabe, die Notiz von *Bernhardt* im Centralbl. f. Neurol. 1896 „Über eine wenig bekannte Form der Beschäftigungsneuralgie" sei die erste diesbezügliche Veröffentlichung; *Bernhardt* selbst verweist jedoch schon



auf einen älteren Autor, und zwar auf den zusammenfassenden Artikel über die Beschäftigungsneuralgien von *Berger-Remak* in der bekannten *Eulenburg*schen Realenzyklopädie, die mir in ihrer 3. Auflage aus dem Jahre 1894 vorlag. Die Kenntnis dieser „Beschäftigungsneuralgie" ist jedoch noch wesentlich älter, so fand ich in der Arbeit von *Runge* in der Berl. klin. Wochenschr. 1873 eine eingehende Beschreibung des uns interessierenden Krankheitsbildes, die die Bezeichnung „typisch" durchaus verdient. Ich glaube, auch in der noch älteren Literatur würde man noch ähnliche Krankheitsgeschichten bei näherem Nachsuchen erwähnt finden können.

Der *Runge*sche Patient hatte nach einer forcierten Supinationsbewegung einen heftigen Schmerz am Ellbogen verspürt, er schonte sich, und die Beschwerden schwanden allmählich, später trat dann aber ein Schreibkrampf auf, und als ihn *Runge* schließlich nach langer ergebnisloser Behandlung mit ruhigstellenden Verbänden usw. untersuchte, fand er einen *hochgradig druckempfindlichen Epicondylus radialis*. *Runge* weist darauf hin, daß an diesem Knochenpunkt die Mm. pronator longus, Extensor digitorum communis und Extensor carpi radialis longus ansetzen. Das Zerren dieser Muskeln am Herd der Entzündung mildert der Patient nach seiner Meinung dadurch, daß er durch tonische Kontraktion (Schreibkrampf) einiger Muskeln den „Locus affectus" fixiert. *Charakteristisch* war auch hier, wie wir noch später eingehend erortern wollen, der lange Verlauf, schon 2 Jahre hatte der Kranke seine Beschwerden, ehe er in Behandlung von *Runge* kam.

Runge kauterisierte die ganze Haut in der Größe eines Zehngroschenstückes, ließ den Arm in der Binde tragen und hatte einen prompten Erfolg. Über den Heilungsvorgang äußert er sich, wie folgt: „Mit der späteren Vernarbung trat auch, ich vermute durch Fortschreiten des Verödungsprozesses in die Tiefe, eine völlige Beseitigung der schmerzhaften Stellen des Periostes ein."

In seinen Arbeiten über Knochenperiostentzündungen nach Influenza erwähnt dann *Franke* 1906 und 1909 kurz einen Fall von „Epicondylitis", aber erst 1910 widmet er diesem Thema eine ausführliche Arbeit. Fast zu gleicher Zeit charakterisierte *Vulliet* in Frankreich das Krankheitsbild. Jetzt begann man sich intensiver mit der Krankheit, die die verschiedensten Namen wie *Tennisellbogen*, *Epicondylagie*, *Bursitis radiohumeralis* bekam, zu befassen, und eine ganze Reihe Arbeiten aus jener Zeit bis zum heutigen Tage, die im einzelnen aus dem Literaturverzeichnis zu ersehen sind, werden uns zu beschäftigen haben.

II. Anamnese.

Was zunächst die Anamnese betrifft, so scheiden sich gleich hier zwanglos mehrere Gruppen:



1. Fälle, die sich im Anschluß an eine Influenza, Angina, rheumatische Infektion, Gicht oder Erkältung entwickelt haben,

2. Fälle, bei denen die Beschwerden im Anschluß an ein Trauma manifest wurden. Recht interessanterweise teilen die Kranken dabei fast regelmäßig mit, die Schmerzen seien nicht unmittelbar nach dem Stoß, Fall oder dergleichen, sondern erst nach einer Art von freiem Intervall, nach etwa 1—2 Wochen aufgetreten.

3. Fälle, bei denen die Kranken ihre Beschwerden auf bestimmte ungeschickte oder zu heftig ausgefallene Bewegungen zurückführen: leerer Hieb beim Fechten, energische Faß- und Drehbewegungen; Fälle, für die ein ursächlicher Zusammenhang mit bestimmten Berufs- oder Sporttätigkeiten sich vermuten läßt (siehe darüber unter Ätiologie).

4. Fälle ohne bekannte oder nachweisbare Ursache.

Klagen: Die Schilderung der Beschwerden ist in den Fällen der Literatur ziemlich gleichförmig. Immer wieder waren es Schmerzen am Vorderarm, die von der Gegend des radialen Epicondylus zur Hand, aber auch im Oberarm hoch zur Schulter zogen. Diese Schmerzen waren mit einem Lähmungsgefühl beim Zufassen verbunden und bedingten eine besonders beklagte Kraftlosigkeit aller Handgelenks- und Fingerbewegungen. Bei Beugung und Streckung im Ellbogengelenk wurde meist nicht über Schmerzen geklagt. Vielfach findet man die Angabe, daß die Leute, wenn sie bei emporgehobenem Arm Greifversuche unternahmen, besondere Schmerzen hätten. Die genannten Schmerzen traten meist nicht in der Ruhe, sondern, wie ich vorhin schon darlegte, nur bei Bewegungen, besonders bei Versuchen, kräftig zuzufassen, auf, und je nach dem Grade ihrer Intensität verhinderten sie entweder völlig jegliche Arbeit mit der betroffenen Hand oder erschwerten diese nur in unangenehmer Weise; stets wiederkehrend ist bei einem sehr großen Prozentsatz der Literaturfälle die Angabe, es sei schon therapeutisch alles mögliche versucht worden, und ich möchte als *Charakteristicum* der Erkrankung schon allein aus dem Literaturstudium geradezu die *langdauernde und erfolglose konservative Behandlung* bezeichnen.

III. Befund.

Auch bezüglich des zu erhebenden Befundes herrscht im großen und ganzen Übereinstimmung unter den Autoren. Als typisch findet man immer wieder die Angabe, es sei weder an der Haut eine entzündliche Rötung noch irgendein Ödem vorhanden gewesen, nur vereinzelt ist manchmal von einer ganz geringen Schwellung die Rede. (*Osgood*, *Franke*, *Momburg*.) *Das Wesentliche aber bleibt immer der ganz umschriebene Druckschmerz am Epicondylus radialis humeri.* Zuweilen sollen auch Capitulum radii und Radiohumeralgelenk deutlich, aber wesentlich weniger druckschmerzhaft gewesen sein. (*Dubs*, *Kaufmann*, *Remak*,



Bernhardt, *Bähr*.) Auch wird angegeben, der umschriebene druckschmerzhafte Epicondylus sei oft von einer ringförmigen, weniger druckschmerzhaften Zone umgeben.

Überwiegend sind die angefertigten Röntgenbilder als absolut negativ befunden worden. Doch hat *Blecher* in einem Falle ganz sicher einen dem Epicondylus auflagernden sehr feinen Schatten gesehen, der als periostitische Ossification zu deuten ist, und auch ich habe bei einem meiner Fälle, wie ich nachher noch ausführen will, einen solchen Schatten gesehen. *Tavernier*, dessen Arbeit ich leider nur aus einem kurzen Referat kenne, spricht von einer ziemlich beträchtlichen Periostwucherung bei älteren Fällen. Von einem positiven Befunde seitens des Nervensystems habe ich nur ganz vereinzelt gelesen, nur ein Autor hat eine auf einen bestimmten Nerven (N. cut. antebrachii lat.) begrenzte Hyperästhesie bemerkt (*Seeligmüller*).

Franke spricht von Parästhesien am kranken Arm, und *von Goeldel* erwähnt Sensibilitätsstörungen, die allerdings inkonstant seien. Eine Muskelabmagerung oder Muskellähmung wurde nie beschrieben.

IV. Statistik.

An verwertbaren, d. h. für mich zugänglichen und genauer beschriebenen Fällen, sind in der Literatur bisher 82 Fälle niedergelegt, davon sind 49 Männer, 33 Frauen; überwiegend, und zwar 54 mal, war die rechte Seite, 12 mal die linke und 2 mal beide Seiten befallen. Bevorzugt ist das Alter von 40—50 Jahren. Im Alter

von	10—20	Jahren	standen	2	Patienten
,,	21—30	,,	,,	2	,,
,,	31—40	,,	,,	5	,,
,,	41—50	,,	,,	10	,,
,,	51—60	,,	,,	3	,,
,,	61—70	,,	,,	1	,,

Die meisten der Befallenen waren Arbeiter, Maurer, Tischler, Schlosser usw., die Frauen Hausfrauen oder Fabrikarbeiterinnen, aber es sind auch Leute darunter, die keinen Beruf und keinerlei Arbeit ausübten, die in ihrer Art den genannten Berufen etwa gleich zu achten wäre. Unter den Befallenen finden sich auch viele Sportsleute, namentlich Tennisspieler, und zwar, wie *v. Saar* in seiner Monographie betont, keineswegs Anfänger, sondern alte routinierte Spieler, besonders solche, die nach einer Pause wieder scharf zu spielen begonnen hatten.

V. Therapie.

Auch hier scheiden sich die Meinungen: der konservativen Therapie steht die operative gegenüber, und vermittelnd wirken die Autoren, die für die operative Therapie nur ganz bestimmte Indikationen gelten lassen wollten.



Die Mehrzahl ist wohl für die konservative Therapie, viele sind sich aber auch der Wertlosigkeit aller der feuchten Umschläge, Salben, Heißluftbäder, Novocaininjektionen usw. absolut klar, und *Dubs* hat das in resignierter Weise treffend gekennzeichnet, wenn er sagt, das Leiden heilt mit und ohne Therapie. Allerdings empfiehlt er trotzdem Heißluftbäder und verbietet Dreh- und Beugebewegungen, auch das Heben schwerer Gegenstände. Allgemein angeraten wird völlige Ruhigstellung oder wenigstens absolutes Vermeiden aller der Bewegungen, die Schmerzen verursachen, und mit nur wenigen Ausnahmen wird aus dem gleichen Grund Massage abgelehnt. Daß *Dubs* allerdings fast „ausnahmslos" nach 4—5 Wochen Heilung sah, ist mir unbegreiflich, meine im gleichen Sinne behandelten Fälle reagierten jedenfalls nicht so schnell oder gar nicht.

Vulliet und *v. Goeldel* versuchten teilweise mit Erfolg Alkoholinjektionen. *v. Goeldel* spritzte 3—4 mal einige Kubikzentimeter 70 proz. Alkohol ein und achtete dabei auf Periostknochenfühlung.

Nur eine kleine Minderheit ist für operative Therapie eingetreten (*Franke, v. Goeldel*), und sie ist heftig von der Gegenseite angegriffen worden, die Operation wurde als Kunstfehler bezeichnet (*Dubs*).

Die bisher geübte operative Behandlung besteht meist in der Abmeißelung des als krank angenommenen Epicondylus, unter Umständen wird die frische Meißelfläche zur Vermeidung von Verwachsungen mit der Haut mit einem gestielten Fettlappen bedeckt. Hierher gehört auch die Therapie unseres ältesten Autors *Runge*, der, wie ich schon eingangs zitierte, mit dem Ferrum candens in Zehngroschenstückgröße an der befallenen Stelle tief die Haut verbrennt.

Einen prinzipiell anderen Weg geht *Osgood*, der ätiologisch das Leiden als eine Bursitis der an der Vorderseite vor dem Radiohumeralgelenk gelegenen kleinen „Bursa radiohumeralis" ansieht, indem er konsequenterweise diese Bursa exstirpiert; er zitiert *Codmann*, der eine quere Incision über das Radiohumeralgelenk legte, weil er unter der Fascie eine Entzündung vermutete und so die Fascienspannung aufzuheben suchte.

Vermittelnd zwischen operativer und konservativer Partei stehen diejenigen Autoren, die für jedes der beiden Verfahren eine bestimmte Indikation gelten lassen wollen, die bei der frischen Entzündung konservativ vorgehen und erst beim Versagen der konservativen Behandlung sich zu der Operation entschließen.

Von meinen eigenen Erfahrungen in dieser Beziehung soll nachher die Rede sein.

VI. Ätiologie und Pathologie.

Zuerst wird uns interessieren, wie in der Literatur die Frage beantwortet ist, welches Organ bzw. welches Gewebe als erkrankt zu

betrachten ist. Es dürfte zweckmäßig sein, an dieser Stelle einleitend kurz auf die normale Anatomie der in Rede stehenden Gegend einzugehen.

a) *Anatomie.* Von der Haut und dem subcutanen Gewebe ist nichts Wesentliches zu berichten. Ein größerer Nervenast verläuft nicht über die Spitze des Epicondylus radialis humeri, das sind alles nur feine Äste, die der Fascie aufliegen und netzartig miteinander anastomosieren. Etwa 2—3 cm weiter lateral — vom Olecranon aus gerechnet, befindet sich ein kräftiger Hautnerv, der N. cutaneus antebracchii dorsalis lateralis, ein Endast des N. musculocutaneus. Die Fascia bracchii setzt sich am Epicondylus fest und verbindet sich hier mit dem Periost und den Sehnen. Der Epicondylus selbst ist das Zentrum einer ganzen Reihe von Muskelansätzen, seine äußerste Kuppe aber bleibt frei, auch die Kapsel des Ellbogengelenks oder Radiohumeralgelenks bedeckt sie nicht. Rings um die Spitze des Epicondylus entspringt nun eine große Reihe von Muskeln, und zwar der M. anconaeus, der M. extensor carpi ulnaris, Extensor digitorum communis, Extensor carpi radialis longus et brevis und der M. supinator. An seiner oberen Zirkumferenz sitzen Fasern des medialen Tricepskopfes und solche des M. brachialis an.

Weiter sind die in dieser Gegend vorkommenden Schleimbeutel, speziell auch die Häufigkeit ihres Vorkommens von Interesse. In den Atlanten finden wir eine Bursa subcutanea epicondyli lateralis verzeichnet, die allerdings nur bei jedem 60. Individuum nach *Gruber* vorkommen soll. An der Vorder- und Unterfläche, aber nicht an der Spitze des Epicondylus lateralis entspringt ferner das Lig. collaterale radiale. Das Band teilt sich in zwei Faserzüge, von denen der eine vor, der andere hinter dem Capitulum radii vorbeiläuft. Mit diesem Band stehen die M. ext. digit. com., Ext. carpi rad. brevis, Ext. carpi ulnaris et digiti V. proprius, auch der M. supinator in direkter Verbindung. Weiter erwähnt *Braus*, in 20% fände sich eine kleine Bursa *vor* dem Gelenk auf dem M. supinator unter der Sehne des M. ext. carpi ulnaris. Eine Bursa treffen wir dagegen konstant am Olecranon und unter dem Ansatz der Bicepssehne.

Osgood bildet einen Schleimbeutel ab, den er dicht — in der Längsrichtung des Armes — unterhalb des Epicondylus vor dem Radiohumeralgelenk gefunden haben will.

Über das Periost dieser Gegend ist Besonderes nicht zu sagen, ebensowenig über den Knochen; die Form des Epicondylus ist etwa die eines spitzen Berggipfels, der einem ziemlich scharfen Höhenkamm aufsitzt.

b) *Physiologie.* Der Epicondylus radialis humeri hat eine wichtige physiologische Funktion. Wie wir gesehen haben, setzen an ihm eine größere Anzahl von Muskeln an, und wenn wir deren Zugrichtungen uns vergegenwärtigen, so erkennen wir, daß diese nach sehr verschie-



denen Richtungen gehen. Nach der einen Seite ziehen die Tricepsfasern, also die Streckmuskulatur für das Ellbogengelenk, nach der zweiten die Hand- und Fingerstrecker, und zudem setzen auch noch die Supinatoren an. Wir sehen also, daß unter Umständen bei bestimmten Bewegungen forcierte Streckung bei gleichzeitiger Supination — an dem Stützpfeiler, dem Epicondylus, bzw. an dem hier befindlichen Periost — eine ziemlich beträchtliche Zugwirkung eintreten muß.

c) *Gewebsübersicht*. Es dürfte nun zweckmäßig sein, im einzelnen die hier aufgezählten Organe nochmals durchzugehen und sich zu überlegen, welche von ihnen in der Literatur als Krankheitssitz verantwortlich gemacht worden sind. Von der *Haut* und dem *subcutanen Gewebe* als Krankheitssitz ist nirgends die Rede, ebensowenig von den *Gefäßen* dieser Gegend.

Daß die *Nerven* bei der Erkrankung beteiligt sind, dürfte selbstverständlich sein, zum mindesten vermitteln sie doch den umschriebenen Druckschmerz dem Gehirn. So hat *Franke* immer wieder, auch in anderen Arbeiten über den Fußsohlenschmerz, über das Influenzaknie usw. darauf hingewiesen, daß man hier an eine Influenzaneuritis denken müsse. Er faßt das Krankheitsbild als eine „nervös-rheumatische Erkrankung des Epicondylus und der zugehörigen Nerven“ auf. *Marshall*, dessen Arbeit ich allerdings nur aus einem kurzen Referat kenne, spricht von einer „Muskelparese durch Neuritis des N. radialis nach seinem Durchtritt durch den Supinator brevis“, und *Yersin* macht den „hinteren Zweig des Gelenkastes des N. radialis, der um das Radiusköpfchen herum verläuft“, für das Zustandekommen des klinischen Symptomenkomplexes verantwortlich. Ganz besonders interessant war mir aus später zu erörternden Gründen die Mitteilung *Seeligmüllers*, der eine umschriebene Hyperästhesie im Ausbreitunsggebiet des N. cutaneus antebrachii lateralis, eines Ausläufers des N. musculo-cutaneus feststellte.

Muskeln, *Sehnen*. Da in der Anamnese häufig die Angabe wiederkehrt, die Beschwerden seien die Folgen einer Überanstrengung oder eines falschen Griffes, ist es durchaus verständlich, daß eine große Anzahl von Autoren in dieser Ätiologie den Kernpunkt des Leidens zu sehen glaubt. Am weitesten geht in der Beziehung *Clado*, der das Leiden für eine Zerreißung des M. supinator brevis hält, die durch bestimmte forcierte Bewegungen bei Tennisspielern auftritt. *Blecher* spricht vom Ausreißen eines Muskels am Insertionspunkt, also am Epicondylus. Sein Fall betrifft einen Dirigenten, der beim Taktieren plötzlich den Schmerz spürte. Er meint, daß die Streckbewegung des Vorderarmes beim Taktieren plötzlich durch eine Kontraktion des M. brachioradialis unterbrochen würde, und dadurch käme es zu einem Ausreißen am Insertionspunkt, zumal da am kontrahierten Muskel noch durch die



beim Taktieren ausgeführte Ulnarflexion der Hand ein Zug ausgeübt werde. Es ist ja auch klar, daß die übermäßige Zugwirkung zu Läsionen, Einrissen, Hämatomen oder dgl. am Periost führen kann, denn mit dem Periost verschmilzt sich die Sehne an ihrem Knochenansatzpunkte. So wird diese Meinung vertreten von *Bähr* (fragliche Periostitis nach Ballschlagen), von *Remak-Berger*, *Bernhardt*, *Franke*, *Momburg*, *Blecher* u. a.

Als Folge einer Überanstrengung — Periostzerrung — durch die Strecker von Hand und Finger spricht *Bernhardt* in einem Fall das Krankheitsbild an.

Franke geht sogar so weit, daß er von einer Ostitis redet, und er hält in diesem Sinne die Bezeichnung „Epicondylitis" pathologisch-anatomisch für die korrekteste (spricht aber an anderer Stelle auch von Influenzaneuritis).

Wie wir nun wissen, liegt ja dicht distal vom Epicondylus das *Radiohumeralgelenk*, und seine Kapsel reicht nahe an den besagten Knochenpunkt heran. *Dubs*, *Kaufmann* glauben auf Grund ihrer Erhebungen über den Beruf ihrer Patienten an eine Überanstrengung (Verstauchung, isolierte Kapselschädigung am Lig. collaterale radiale, Überdehnung) des Radiohumeralgelenks, die durch die Arbeit bei gebeugtem und supiniertem Vorderarm entstehen soll. (Ausleisten und Pfriemen der Schuster, Mörtelschleudern der Maurer, Öffnen von Flaschen, Drehen der Glasformen, rasches Wegreißen einer Pfanne bei Köchinnen.) Die Zerrung betrifft nach ihnen die Gelenkkapsel, die bekanntlich zu den Sehnenfasern der am und dicht beim Epicondylus ansetzenden und schon genannten Muskeln in enger Beziehung steht.

Auch *Preiser* hält das Gelenk bzw. seine Kapsel für betroffen, er spricht von einer konträren Zugwirkung der funktionell entgegengesetzt arbeitenden Muskeln: Supinator brevis und brachialis internus, die beide am Epicondylus bzw. dem Ligamentum collaterale radiale ansetzen, auf die Gelenkkapsel. Der Brachialis zieht nach ihm als kräftiger Beuger die Kapsel proximalwärts, der Supinator distalwärts, so kommt es also zu einer starken Beanspruchung der Kapsel, wenn der Tennisspieler mit gebeugtem und supiniertem Arm den Ball von unten her abschlägt. Von besonderer Wichtigkeit ist aber nach ihm als sichtbarer Ausdruck dieser lokalen Überanstrengung des Gelenks der Röntgenbefund, die von ihm so benannte Inkongruenz der Gelenksflächen. Infolge der Inkongruenz soll die Statik des Gelenks bei Belastung abnorm verändert sein. Er teilt mit, regelmäßig habe er bei seinen „Epicondylitis"fällen gefunden, daß der Seitenrand des Radiusköpfchens nach oben verlängert, nicht mit dem Seitenrand des Condylus externus zusammenfalle, sondern daß er weiter vorstehe. Das statisch gestörte Gelenk soll so zur Arthritis deformans disponiert sein, die „Epicondylitis" wäre also das Frühstadium der Arthritis deformans, und die ursprünglichen Be-



schwerden sollen am besten als statische Schmerzen bezeichnet werden. Es mag hierbei nicht verschwiegen werden, daß seine Anschauungen von anderer Seite nicht geteilt werden und seine Röntgenbilder nicht bestätigt wurden (*Blecher*).

Schließlich ist der Symptomenkomplex als Bursitis gedeutet worden. *Osgood* bildet in einer kürzlich erschienenen Arbeit die von ihm als chronisch entzündet befundene und mehrfach exstirpierte Bursa ab. Über diese Bursa habe ich mich schon bei der Besprechung der Anatomie ausgelassen. Wir kennen eine Bursitis an der Schulter und am Knie, und diesen vergleichbar deutet er das Krankheitsbild.

Auch *Schmitt* veröffentlichte einen Fall von einer nach seiner Darstellung unzweifelhaft chronisch entzündeten Bursa, die aber nicht wie die *Osgoods vor* dem Radiohumeralgelenk, sondern direkt über dem Epicondylus lag. In der Bursa fanden sich Kalkablagerungen.

d) *Übersicht über die ätiologischen Faktoren.* So hätten wir also die Anschauungen der Autoren über die Frage, welches Organ eigentlich krank sei, kennengelernt, und es bleibt jetzt zu erörtern, *welche äußeren Faktoren krankmachend wirken.* Man kann da die Anschauungen in verschiedene Gruppen teilen, als deren erste ich die *nervös-rheumatische Theorie* betrachten möchte.

Ihr Hauptvertreter ist *Franke* (1910), er faßt das Leiden als typische Nacherkrankung der Influenza auf und gibt eine ausführliche und deshalb besonders wichtige Krankengeschichte, weil er selbst der betreffende Patient ist, über dessen Beschwerden usw. er berichtet.

Duckworth betont die Häufigkeit des gichtischen Habitus in der Anamnese und spricht von direkten Beziehungen zur Gicht. Andere Arbeiten wollen wiederum eine rheumatische Ätiologie nur in den Fällen gelten lassen, wo sich Anhaltspunkte für direkte oder indirekte Traumen nicht nachweisen lassen, und wo ein unzweifelhaft rheumatischer Habitus besteht (*Kaufmann*). Auch *Preiser* und *Reh* nehmen einen gewissen Zusammenhang mit Infektionen an, *Preiser* erinnert an die Belastungsschmerzen nach überstandenen Infektionskrankheiten, wobei er als zweiten ätiologischen Faktor allerdings die von ihm angenommene und oben schon kurz skizzierte Inkongruenz der Gelenkflächen annimmt.

Eine *neuritische Theorie*, wenn auch nicht mit Anschuldigung einer speziellen Infektionskrankheit oder sonstigen Giftwirkung vertritt *Seeligmüller*, er nennt das Leiden eine Neuritis des N. cut. antebrachii dorsalis lateralis, da er im ganzen Ausbreitungsgebiet dieses Nerven Überempfindlichkeit konstatieren konnte.

Halb zur nächst zu besprechenden Gruppe dürfte die *Bernhardt*sche Auffassung des Leidens als Beschäftigungsneuralgie gehören.

Traumatische Theorie. Als zweite Hauptgruppe wären diejenigen Ansichten zu schildern, die in einem Trauma, sei es nun direkt — Fall,

Stoß, Schlag — oder indirekt — Überanstrengung, falsche Bewegungen, leerer Hieb oder dgl. — den einzigen oder hauptsächlichsten ätiologischen Faktor sehen. Hierher gehören auch alle diejenigen, die den „Tennisellbogen" beschrieben, und zum Teil diejenigen, die auf die Bedeutung der Berufsart für das Zustandekommen der Erkrankung hinwiesen: *Blecher*, *Carp*, *Clado*, *Dubs*, *Eichler*, *v. Goeldel*, *Kaufmann*, *Momburg*, *Osgood*, *Remak-Berger*, *Preiser*, *Rivière*, *Runge*, *Schmitt*, *Tavernier*, *Vulliet*. Dabei ist aber zu betonen, daß all die genannten Autoren sich keineswegs über den eigentlichen Sitz der Erkrankung einig sind, wie aus den Ausführungen des vorigen Abschnittes zu entnehmen ist.

Sonstige Theorien: Manche Bearbeiter unserer Frage haben sich für einzelne ihrer Fälle zur Annahme einer bestimmten Theorie nicht entschließen können, da sie in keiner Richtung aus der Anamnese und dem Befund Schlüsse ziehen konnten. Sie haben diese Fälle als idiopathische Epicondylitis bezeichnet (*Dubs*).

B. Krankengeschichten, Kritik der Literatur und eigene Anschauungen.

Krankengeschichten.

Epicondylusneuralgie.

1. F. K. 39 Jahre, Kaufmann, gichtische Anamnese; seit 1 Jahre Beschwerden im rechten Ellenbogen, Schweregefühl und Lähmungsgefühl im rechten Vorderarm und Hand. Ursache unbekannt, kein Sport. — Befund bis auf umschriebenen Druckschmerz völlig negativ, auch das Röntgenbild. Völlige Heilung nach Behandlung vom 8. X. 1920 bis 2. XII. 1920 mit Atophan, grauen Salbenverbänden und Heißluftbädern. Nachuntersuchung und Röntgenbild am 25. VII. 1922 negativ.

2. Frau B. 41 Jahre, Ehefrau. Weitere Anamnese o. B. Seit 3 Monaten Schmerzen im rechten Ellenbogen, besonders beim Zufassen mit erhobenem Vorderarm, Ursache unbekannt. Befund wie bei Fall 1. Behandlung 3 Wochen Oktober 1921. mit Verbänden grauer Salbe und Novocaininjektionen, dadurch zuerst wesentliche Besserung. Auf Anfrage im Juli 1922 Mitteilung, daß die Beschwerden unvermindert fortbeständen und so erheblich seien daß die Pat. sich zur Operation anmeldet.

3. Holzm. F. 45 Jahre, Maurer. Ohne bekannte Ursache entwickelten sich Schmerzen an der Außenseite des rechten Ellbogens, die in die Hand aber auch den Oberarm hoch ausstrahlten und namentlich beim Zufassen auftraten, sie waren so heftig daß ein Arbeiten beim besten Willen nicht möglich war. Da schon konservative Behandlung mit Heißluftbädern usw. 8 Wochen lang durchgeführt war, am 2. IX. 1921 *Operation*. Gewebe nicht auffällig, größere Hautnerven über dem Knochenvorsprung nicht sichtbar. Excision eines Periostatückes und einer flachen Knochenschale von Doppellinsengröße, Naht. Heilung p. p. Arbeitsaufnahme und völlige Beschwerdefreiheit nach 3 Wochen. Nachuntersuchung und Röntgenbild 13. IV. 1922 ergibt völlig normale Verhältnisse, keinerlei Störung. Histologischer Befund negativ.

4. H. O. 60 Jahre, Kaufmann. Vor 8 Wochen Stoß gegen den rechten Ellbogen (Außenseite), zuerst keine Beschwerden, erst nach einigen Tagen zunehmende Schmerzen, weniger bei Ruhe als bei Bewegungen, besonders beim Zufassen, Be-



wegungen im Ellbogengelenk völlig ungestört. Röntgenbild o. B. Umschriebene starke Druckempfindlichkeit des Epic. ext. hum., keine Rötung oder Schwellung. Unter Verbänden mit Ung. cin. langsame Wiederkehr der Kraft im Arm, Druckschmerzhaftigkeit bleibt aber noch lange bestehen, trotzdem Funktionsstörungen nicht vorhanden sind. Sie ist nach 1 Jahre bei der Nachuntersuchung am 18. VII. 1922 noch vorhanden. Röntgenbild auch zu dieser Zeit völlig negativ.

5. M. E. 38 Jahre, Ehefrau. Im August 1921 Sturz auf den rechten Arm, es bestand eine kleine Schwellung am Ellbogen, Schmerzen traten aber erst nach 10—13 Tagen auf. Vielfach Behandlung mit Jod, danach Jodekzem mit starker Schwellung, angeblich auch Fluktuation; kommt 9. XII. 1921 in meine Behandlung mit umschriebenem Druckschmerz. Haut zeigt noch Spuren des überstandenen Ekzems, der Epicondylus fühlt sich prall elastisch an. Keine Atrophie! Völliges Verschwinden aller Beschwerden nach Verband mit grauer Salbe; *keine* Ruhigstellung. Kontrolle und Röntgenbild am 11. VII. 1922 ergibt normale Verhältnisse, völlige Beschwerdelosigkeit.

6. R. Ch. 35 Jahre, Kaufmann. Ohne bekannte Ursache vor 8 Wochen — keine gichtische Anamnese — plötzlich nachts Schmerzen in der Außenseite des rechten Ellenbogens, Schmerzen besonders stark beim Zufassen und Heben, strahlen auf den Oberarm aus. Röntgenbild o. B. Bisher Verbände mit essigsaurer Tonerde und Jodierung ohne Erfolg, ebenso erfolglos Fixation. Verbände mit grauer Salbe bringen in 4 Wochen die Beschwerden zum Verschwinden.

7. G. Eug. Wwe. 57 Jahre. Keine gichtische oder rheumatische Anamnese. Ohne bekannte Ursache seit 1 Jahre Beschwerden, Lähmungsgefühl, Schmerzen, Kraftlosigkeit im rechten Vorderarm und Ellbogen. Schmerz sehr wechselnd. Bisher konservative Behandlung, das Leiden wurde z. T. für Knochentuberkulose gehalten. Schmerz besonders beim Auswärtsdrehen. Druckschmerzhaftigkeit typisch, sonst kein Befund, auch das Röntgenbild o. B. Behandlungsversuch auf die Dauer von 3 Monaten mit grauer Salbe ergebnislos. 25. VI. 1922 *Operation*, nur Exstirpation des subcutanen Fettes bis auf die Fascie der Extensoren. Naht, Heilung p. p., aber Beschwerden unverändert. Daher am 15. VII. 1922 nochmaliger Eingriff und Excision des Periostes, danach sind die Beschwerden verschwunden.

8. Sch. V. 47 Jahre, Monteur. Anamnese o. B. Allmählich zunehmende Schmerzen im rechten Ellbogen beim Arbeiten seit einem halben Jahre anschließend an einen Stoß gegen den Knochen. Gefühl der Schwere und Ungeschicklichkeit und Kraftlosigkeit im ganzen Arm, 2 Wochen vergeblicher Versuch der Behandlung mit grauer Salbe, dann *Operation*: Periostexcision. Heilung bis auf eine geringe Fadeneiterung p. p. Beschwerden sofort nach Heilung der Wunde verschwunden, alte Kraft wieder da. Kontrolle und Röntgenbild 12. VII. 1922 ergibt normale Verhältnisse.

9. A. C. 50 Jahre, Ingenieur. Vor 3 Monaten Trauma zunehmende typische Beschwerden konservative Therapie, auch mit der grauen Salbe erfolglos, daher *Operation* 8. IV. 1922. Excision eines linsengroßen Perioststückchens. Heilung p. p. Beschwerden völlig verschwunden. Röntgenbild o. B. Histologische Untersuchung ergebnislos.

10. K. Fr. 42 Jahre, Ehefrau. Vor 10 Wochen Stoß gegen den rechten äußeren Epicondylus, zunehmende typische Beschwerden, die jegliche Arbeit mit der rechten Hand unmöglich machen. Verbände mit grauer Salbe, danach starke Hautreizung mit Blasenbildung, aber auch fast völliges Zurückgehen der Beschwerden. Bei Nachuntersuchung am 11. VII. 1922 noch ganz leichte, nicht sehr störende Schmerzen am Epicondylus. Operation abgelehnt. Röntgenbild zeigt eine ganz feine halblinsengroße wolkige Trübung unmittelbar der Kuppe des



Epicondylus aufliegend. Die Trübung ist so zart, daß sie sich schlecht reproduzieren läßt, deshalb habe ich auf die Wiedergabe der Platte verzichtet.

11. K. M., Arbeiter, 49 Jahre. Beschwerden erst seit 8 Tagen, weiß keine Ursache anzugeben, aber bei genauem Nachforschen ergibt sich, daß K. in der letzten Zeit besonders viel mit dem Hammer geschlagen hat. Die Schmerzen bestehen beim Faustschluß, auch schmerzt völlige Beugung und Streckung im Ellbogengelenk. Befund am 6. V. 1922: Druckschmerzhaftigkeit, Röntgenbild o. B. Behandlung mit grauer Salbe, nach 8 Tagen kam Pat. nicht wieder. Bei Bestellung am 15. VII. 1922 erschien er und gab an, er habe noch die gleichen Beschwerden; will sich einer Operation aus Berufsgründen erst im Herbst unterziehen. Das neu aufgenommene Röntgenbild zeigt eine ganz spitze Zacke am Epicondylus, die ich bei der früheren Durchleuchtung nicht gesehen hatte, und die ich als Effekt periostitischer Ossification deutete.

12. Frau St., 38 Jahre. Rheumatische Anamnese; seit 10—12 Wochen ohne bekannte Ursache wechselnde Schmerzen an der Außenseite des rechten Ellenbogens, die den Arm entlang ziehen, oft bis zur Schulter ausstrahlen, besonders beim Hängenlassen des Armes, Tragen, Faustschluß. Druckschmerz am Epicondylus und etwas tiefer nach dem Radiohumeralgelenk zu, Bewegungen in diesem Gelenk aber frei. Röntgenbild o. B. Nach 6 Wochen langen Verbänden mit Ung. cin. und ichtyolic. nur noch geringe Beschwerden beim Zufassen. Operation abgelehnt.

Aus der kritischen Betrachtung der eigenen und Literaturfälle bezüglich Anamnese, Befund, Therapieerfolg bzw. Mißerfolg, weiter aus Vergleichen mit anderen Krankheiten geklärterer Ätiologie lassen sich allein beweiskräftige Schlüsse ziehen. Fangen wir mit der Anamnese an.

Über die einzelnen Anamnesetypen, wie sie in der Literatur niedergelegt sind, ist schon eingangs die Rede gewesen, und was meine eigenen Beobachtungen betrifft, so kann ich auch sie in der bereits erwähnten Weise gliedern in Fälle mit

a) nervös-rheumatischer Anamnese,
b) indirekt traumatischer Anamnese (Überanstrengung),
c) direkt traumatischer Anamnese,
d) negativer Anamnese.

Die Beurteilung der Vorgeschichte hat mit Vorsicht zu geschehen, dessen bin ich mir wohl bewußt, ich habe mich auch peinlichst gehütet, den Leuten namentlich eine traumatische Anamnese zu suggerieren. Immerhin ist zu bedenken, daß unter dem Einfluß unserer Unfallgesetzgebung die Patienten gerne geneigt sind, ein Trauma verantwortlich zu machen.

Trotz alledem ist aber die Scheidung der genannten Gruppen meines Ermessens einwandfrei und zwingt uns zu der Annahme, daß das bisher unter dem Namen der „Epicondylitis“ gehende Symptomenbild durch verschiedene Ursachen ausgelöst werden kann.

II. Befund: Ich habe bereits auf S. 751 dargelegt, daß über die Tatsache der umschriebenen Druckempfindlichkeit des Epicondylus ext. humeri nahezu Einigkeit herrscht, und der Schluß erscheint einfach



und berechtigt, diesen Punkt bzw. die diesen Punkt bedeckenden Gewebe auch als Ort der Erkrankung anzusehen. Doch auch dagegen sind Einwände erhoben worden, so von *Dubs*, *Kaufmann* und *Preiser*. Ihre meines Ermessens nur durch Erwägungen betreffend die Muskelfunktion, nicht durch positive Befunde gestützte Ansicht, daß die Erkrankung in einer isolierten Verstauchung des Radiohumeralgelenks bestehe, suchen sie mit dem Befunde des scharf umgrenzten Druckschmerzes am Epicondylus dadurch in Einklang zu bringen, daß sie eine falsche Lokalisation des Schmerzes, eine sogenannte Schmerzverschiebung, als Hilfsthese annehmen.

Dubs schreibt, diese Verschiebung müsse wohl mit der entsprechenden anatomischen Verlaufsrichtung von Nerven zu tun haben. *Kaufmann* stellt den Druckschmerz am Malleolus bei Fußgelenksverstauchung zum Vergleich. Am Malleolus handelt es sich aber um Zerrung der dort ansetzenden Kapsel, im übrigen wollen wir aber nicht vergessen, daß die Schmerzverschiebung eine reine Theorie ist, offenbar haben die Autoren an die bekannten *Head*schen hyperästhetischen Zonen bei abdominalen Erkrankungen gedacht.

Weiter wissen wir, daß ein Schmerz im Ausbreitungsgebiet eines Nerven empfunden wird, trotzdem die Krankheit gar nicht peripher, sondern irgendwo auf dem Wege zum Zentrum sitzt. Auch für eine solche Annahme haben wir in unserem Falle nicht die geringste Berechtigung.

Positive Beweise dafür, daß das Radiohumeralgelenk verstaucht sein soll, haben nun aber *Dubs* und *Kaufmann* uns nicht gebracht, ich habe selber auch nie einen Erguß in diesem Gelenk, wie man bei der Richtigkeit dieser Theorie erwarten müßte, gesehen, auch fand ich nie den doch so deutlich durchzufühlenden Gelenkspalt druckschmerzhaft. Bei arthritischen Prozessen in diesem Gelenk ist stets der Schmerz scharf auf den Gelenkspalt und nicht auf den Epicondylus lokalisiert.

Der klinische Befund ist, wie übereinstimmend hervorgehoben wird, im übrigen meist sehr negativ, deshalb verdient es Beachtung, daß *Franke* Parästhesien am Vorderarm beobachtete, *Seeligmüller* sogar eine umschriebene Hauthyperästhesie im Gebiet eines Hautnerven. Diese Befunde lassen doch sehr an das Bestehen neuritischer Zustände denken. Vielfache auf meine Veranlassung von neurologischer Seite vorgenommene Untersuchungen haben allerdings nie einen Sensibilitätsausfall am Epicondylus oder am Vorderarm ergeben, womit ja auch die überaus große Hartnäckigkeit der Schmerzen in Einklang steht; kennen wir doch die schwere Beeinflußbarkeit der neuritischen Neuralgien.

Das Fehlen jeder entzündlichen Rötung oder Schwellung beweist, daß, wenn hier eine Entzündung vorliegen sollte, sie sicher ganz außerordentlich milder, wahrscheinlich aseptischer oder toxischer Natur sein müßte.



Von sehr großer Wichtigkeit erscheint mir ferner der Befund *Blechers*, der einen dem Knochen angelagerten feinen Schatten auf dem Röntgenbilde sah. Ich habe von den Ellbogen bei meinen Fällen auch stets Röntgenaufnahmen machen lassen, aber nur in 2 Fällen einen ähnlichen Befund erheben können. Die Doppelkonturierung in dem einen und die Wolkenbildung im anderen Falle sind derart zart, daß sie sich leider als Textbild nicht wiedergeben lassen.

Blecher ist nun der Meinung, man würde öfter solche Schatten finden, wenn man nur der Ossification Zeit ließe, aber gerade der eine meiner Fälle war ganz frisch, erst 8 Wochen alt, bei vielen anderen jahrealten Fällen konnte ich keinen positiven Befund erheben.

Ich habe stets auch bei Nachuntersuchung der operativ oder konservativ geheilten Fälle Röntgenaufnahmen machen lassen, um der Forderung *Blechers* gerecht zu werden. Vielfach habe ich auch Aufnahmen in gering geänderter Rotationsstellung gemacht, denn wenn solch feiner Schatten, wie ich ihn sah, nicht aus dem Humerusschatten herausprojiziert wird, sondern in ihn fällt, wird man ihn kaum sehen.

Was kann nun solch Schatten nahe dem Knochen bedeuten? Erst einmal sicherlich kann er das Resultat einer periostalen durch einen auf das Periost wirkenden Reiz bedingten Verknöcherung sein, zweitens auf eine Kalkablagerung ins Gewebe oder in eine chronisch entzündete Bursa hinweisen, drittens aber kann auch, wie wir das von jenen Verknöcherungen im M. brachialis internus bei der Ellbogengelenkluxation wissen, ein losgerissenes Periostsstückchen Knochen bilden und dann einen Schatten geben.

Knochenneubildung als Folge einer ossifizierenden Periostitis äußert sich als eine Art Doppelkonturierung des Knochens: dicht neben und parallel zur Corticalis läuft ein feiner regelmäßiger Schatten, der allmählich in die Corticalis übergeht. Solchen Befund haben wir hier aber nicht. Da eine chronisch entzündete Bursa, wie ich nachher ausführen werde, und wie auch aus dem Operationsbefund hervorgeht, nicht gefunden wurde, muß man den Schatten wohl als Ossificationsprodukt eines losgerissenen Periostsstückchens auffassen.

Der operative Befund bringt uns an sich allein wenig Aufklärung. An den Geweben habe ich persönlich nie etwas Pathologisches entdecken können, auch sind die regelmäßigen histologischen Untersuchungen der excidierten Teile (selten Knochen, häufig Periost, Fascie und subcutanes Fett) negativ gewesen. Ich stehe den von anderer Seite erhobenen Befunden chronischer Entzündung in diesen Geweben mit der größten Skepsis gegenüber, denn nach meiner Erfahrung ist die histologische Beurteilung von chronischen Entzündungsvorgängen gerade in diesen Geweben ganz außerordentlich schwierig. Wir sind gewohnt, Verdickungen in diesen Geweben als Effekt chronischer Ent-



zündungen anzusehen, gerade solche Verdickung läßt sich aber, wenn sie aus geordneten Faserzügen besteht, vielleicht noch makroskopisch, kaum aber mikroskopisch beurteilen. Entzündliche Rundzelleninfiltrate sah ich jedenfalls nie, ebenso keine nur irgendwie auffallende Veränderungen an den Gefäßen.

Wichtig sind allerdings die Befunde von *v. Goeldel*, *Hardt*. Hier wird direkt von periostaler Knochenneubildung gesprochen, und da der Name des hier genannten Pathologen für die Richtigkeit des Befundes bürgt, müssen wir diesen Faktor im Verein mit den Röntgenbefunden *Blechers* und meinen Bildern als einwandfrei anerkennen. Mehr können wir aber auch nicht sagen, als daß es eben *zuweilen* zu einer derartigen Knochenneubildung kommt, denn den wenigen positiven Befunden stehen weit mehr, ebenso sicher negative gegenüber.

Schmitt sah eine verkalkte Bursitis; daß eine solche Entzündung der ja sicher, wenn auch selten vorkommenden Bursa epicondyli sich entwickeln kann, ist ja durchaus möglich. Das Krankheitsbild ist an sich einwandfrei, nur hat es nichts mit der „Epicondylitis“ zu tun, dagegen sprechen alle anderen Befunde.

Nur *Osgood* hat noch eine Bursa beschrieben (siehe S. 754), die ich bei sehr zahlreichen anatomischen Untersuchungen an der Leiche nie fand, ich habe auch an der von ihm angegebenen Stelle, Vorderfläche des Gelenks, zweimal bei der Operation der „Epicondylitis“ sorgfältigst danach gefahndet, aber ohne Erfolg. Auch die von *Osgood* gebrachten Bilder seiner „chronischen Bursitis“ haben mich keineswegs überzeugen können. Er zitiert nun den *Toldt*schen Atlas, in dem sich die Bursa abgebildet finden soll, ist dabei aber einem zweifellosen Irrtum anheimgefallen. Die Bursae, die bei *Toldt* skizziert werden, sind die bekannten Schleimbeutel im Winkel des Bicepssehnenansatzes an der Tuberositas radii und auf der Membrana interossea. Vergleicht man das *Osgood*sche und das *Toldt*sche Bild, so wird man erkennen, daß diese Bursa bei *Osgood vor* dem Radiohumeralgelenk, bei *Toldt* gut 3—5 cm unterhalb desselben liegt.

Nach den Angaben von *Braus* ist nun allerdings eine kleine Bursa auf dem Supinator vor dem Gelenk und unter der Strecksehnenplatte des M. ext. carpi ulnaris in 20% zu finden; wäre aber eine Bursitis die Ursache unseres Symptomenbildes, so hätte ich sie doch in den zwei Fällen, bei denen ich sie suchte, finden müssen.

Die *Preiser*schen Behauptungen einer Inkongruenz des Ellbogengelenks habe ich nachgeprüft und in der Tat solche Bilder unter meinen Fällen gesehen. Zum Vergleich habe ich mir aus der Sammlung zahlreiche Bilder gesunder Ellbogen herausgesucht, habe auch gesunde Ellbogen aufnehmen lassen, und da stellte sich ganz zweifellos heraus, daß diese „Inkongruenz“ nicht als pathologischer Befund angesprochen



werden darf. Ich habe auf zwei Abbildungen (Abb. 1 und 2) zum Vergleich die Seitenlinien von Radius und Epicondylus lateralis dargestellt, das eine Mal bei 10 Fällen von „Epicondylitis", das andere Mal bei 10 willkürlich aus der Sammlung entnommenen Bildern gesunder Ellbogengelenke; man wird bei beiden Gruppen keinen Unterschied erkennen können, auch habe ich bei den zahlreichen Ellbogengelenkresektionen im Operationskurs auf diese Verhältnisse geachtet und einseitliches Hervorspringen des *überknorpelten* Radiusköpfchens nie gesehen. Die beiden gegenüberliegenden *Knorpel* waren immer symmetrisch.

Was nun aber die *Preiser*schen Ausführungen über die hypothetische Kapselzerrung des Radiohumeralgelenks infolge entgegengesetzter Zugwirkung des proximal ziehenden Brachialis und distal ziehenden Supi-

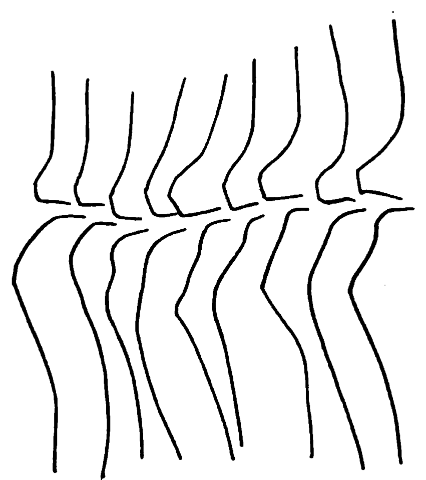


Abb. 1. Konturen des Humerus und Radius bei 10 Fällen von „Epicondylitis".

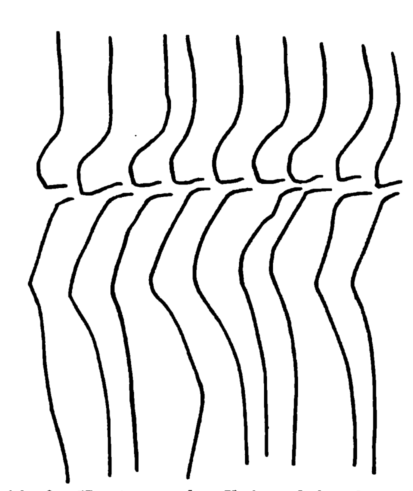


Abb. 2. Konturen des Epicondylus lateralis und des Capitulum radii bei Gesunden verschiedenen Alters.

nators anbelangt, so glaube ich, sind die Grundlagen seiner Theorie sehr anfechtbar. Der Supinator steht allerdings in einiger Beziehung zur Gelenkkapsel, um so geringfügiger ist aber die Beziehung der Fasern des Brachialis zum Gelenk. Er läuft daran im wesentlichen vorbei, und wie ich mich bei vielfachen Präparationen überzeugen konnte, schickt er nur wenige Fasern zur Kapsel, die einen bedeutenderen Zug sicher nicht ausüben können. Man kann ihn leicht von der Kapsel trennen, so leicht, daß die dann entstehende Lücke für eine Bursa gehalten werden könnte. Vielleicht erklärt sich so die *Osgood*sche Bursa.

III. Therapie. Aus den meisten Mitteilungen geht hervor, daß es ein *sicher* und *rasch* wirkendes konservatives Heilmittel nicht gibt.

Dubs, der angibt, auf konservative Therapie heilten die Fälle fast ausnahmslos in 4—5 Wochen, hat da offenbar bessere Resultate. Ich kann wenigstens an meinen Fällen seine Erfahrungen nicht bestätigen,



meine nach den gleichen Prinzipien konservativ geheilten Fälle hatten einen längeren Heilverlauf.

Franke ist in der Beziehung offenbar ebenso daran wie ich, er sah *zuweilen schon* nach 4 Wochen Heilung.

Suchen wir sonstige Erkrankungen, die ebenso hartnäckig der Therapie trotzen, zum Vergleich, so erinnern wir uns wohl zweckmäßig an die Ischias, Trigeminusneuralgie und sonstige neuralgische Schmerzen, ebenso an rheumatisch gichtische Schmerzen — Lumbago usw. —, die wohl auf verwandter Grundlage entstehen.

Ich könnte nicht sagen, daß nach meiner Erfahrung einfache Gelenkdistorsionen *ohne* Erguß und *ohne* Schwellung, wie sie *Dubs* und *Kaufmann* für das Radiohumeralgelenk annehmen, derartig jedweder Behandlung trotzen. Diese Verstauchungen machen gewiß oft lange Zeit Beschwerden, derartig refraktär sind sie aber gegen jede Therapie nun doch nicht. Am meisten soll noch die Ruhigstellung wirksam sein; bei einem Teil meiner Fälle hatte man sogar den Arm eingegipst ohne nachhaltigen Erfolg. Auch schon der meines Wissens erste Beschreiber des Krankheitsbildes *Runge* machte die gleichen Erfahrungen.

Ich habe nun, wie aus meinen Krankengeschichten hervorgeht, in solchen verzweifelten Fällen, bei denen percutane Vereisung, Novocain und Alkoholinjektion vergeblich war, den Epicondylus abgemeißelt, später mich mit einer Excision des Periostes an dieser Stelle begnügt. *Ich hatte mit der Excision des Periostes vollen Erfolg und nicht nur vereinzelt, sondern regelmäßig. Runge* kauterisierte die Haut tief bis auf den Knochenvorsprung, und sein Patient war von der Zeit an nach jahrelangem Leiden geheilt. Auch nach Excision des Fettes der Fascie schwanden die Schmerzen, so daß ich schon glaubte, diese Art des Eingriffes genügte, und man brauche das Periost nicht anzutasten. Aber bei Fall 7 hatte ich einen Mißerfolg, und ich mußte in einer zweiten Sitzung die Knochenhaut entfernen.

Dieser Erfolg läßt weitgehende Schlüsse zu.

Da es sich herausgestellt hat, daß es nicht nötig ist, den Knochen zu entfernen, sondern nur das nervenhaltige subcutane Gewebe und Periost, so ist der Knochen kaum als Krankheitssitz anzusprechen. Es handelt sich nach allem um Neuritis der feinen auf dem Epicondylus im Periost und im subcutanen Gewebe gelegenen Nervenfasern. Man kann zur Erklärung des meist negativen Befundes bezüglich der Hauthyp- oder Hyperästhesie hinzufügen, daß es sich hier eben um tiefe Fasern handelt, die mit der sensiblen Hautversorgung gar nichts zu tun haben, somit bei Ausschaltung auch auf der Haut keinen Sensibilitätsausfall bewirken können. Dieser Schluß ist jedoch nicht einwandfrei, denn erstens kann der Eingriff an sich das Wirksame sein, er kann gleich der Kauterisation oder der Laparotomie bei Peritonealtuberkulose oder auch der in

Frankreich viel geübten und auch von *Quinke* erst kürzlich warm empfohlenen Thermokauterstichelung bei rheumatisch-entzündlichen Zuständen wirken. Auf die vermutliche Art der Wirkungsweise solcher Prozesse kann ich hier nicht eingehen.

Zweitens aber kann durch den Eingriff und die damit verbundene Zerstörung zahlreicher Nervenfasern die sensible Leitung vom Knochenperiost zum Zentrum unterbrochen werden, so daß eben der Reiz nicht mehr zum Gehirn gelangt und nun das Betasten des jetzt von nervenlosem Narbengewebe bedeckten Epicondylus schmerzlos wird. Die operativen Erfolge *Osgoods* und *Codmanns* wären wohl in dieser Richtung zu deuten.

Drittens könnte der Eingriff rein psychisch wirken, dann wäre es natürlich ganz gleichgültig, wie man ihn gestaltete, und der Rückschluß wäre die Auffassung des Leidens als einer sogenannten funktionellen (hysterischen) Erkrankung. Das kann man wohl aber ausschließen, dazu sind die Fälle einander zu ähnlich und zu selten.

Schließlich könnte man sagen, durch den Eingriff wird die Gewebsspannung verändert, und gewisse toxische, hypothetische Flüssigkeiten konnten nun nach außen abfließen.

Aus dem gesamten Befund und Verlauf der Erkrankung ergeben sich nun aber noch weitere Fragestellungen, für die wir leider nur zum Teil eine Antwort haben:

1. Woher kommt es, daß gerade der Epicondylus externus so häufig und so sehr selten der Epicondylus internus mit seinen viel mächtigeren Muskelansätzen Schmerzort ist, wenn Muskeltätigkeit an der Entwicklung der Schmerzen schuld sein soll?

2. Ein spitzer Knochenvorsprung ist hier Krankheitsort, und sicher steht gerade die Eigenschaft des Prominierens in bestimmter Relation zur Erkrankung, warum aber sehen wir dann nicht das gleiche Krankheitsbild auch an anderen Knochenvorsprüngen, so etwa am Olecranon?

Momburg begründet das nur sehr seltene Vorkommen der „Epicondylitis" am medialen im Vergleich zum lateralen Epicondylus damit, daß die am Epic. med. ansetzenden Muskeln beim Gebrauch des Armes weniger in Aktion treten, mehr an der Vorderseite des Knochenvorsprunges ansetzen und die Spitze im Gegensatz zur anderen Seite freilassen. Die letztgenannte Tatsache stimmt, aber daß die wesentlich stärkere Muskelgruppe der Beuger weniger arbeiten soll als die schwächere Streckergruppe, möchte ich bezweifeln, trotzdem ja bekanntlich bei extremer Beugung die Streckmuskeln gedehnt werden und so natürlich an ihrem Ansatz zerren.

3. Wenn ein Trauma anzuschuldigen ist, warum kommen dann häufig nicht an Knochenvorsprüngen, die viel öfter Traumen ausgesetzt



sind, wie etwa das Olecranon oder die Tuberositas tibiae derartige eminent chronische Zustände vor? Bekanntlich sind ja Traumen an Knochenvorsprüngen sehr schmerzhaft, ein subperiostales Hämatom macht wochenlang Beschwerden, aber so wie bei der sogenannten Epicondylitis verewigt sich der Zustand doch nicht. Wenn also ein Trauma ätiologisch anzuschuldigen ist, welche Faktoren bewirken dann die Chronicität des Zustandes, das wäre eine weitere Frage.

4. Muskelzerrungen, wie sie angegeben sind, konträre Zugwirkungen, Muskelrisse u. dgl. kennen wir auch an anderen Gliedern und Knochenpunkten, nie dauert das Leiden aber so lange. Daß solche Zerrungen in einem Teil unserer Fälle vorkommen, halte ich nach den Anamnesen durchaus für erwiesen, aber wieder muß ich die Frage stellen, warum machen sie gerade hier so lange Beschwerden?

5. Warum betrifft das Leiden vorwiegend Leute zwischen 40 und 50 Jahren (siehe S. 752)? Hängt das irgendwie mit der Abnahme der Gewebselastizität, wie wir sie von dem Entstehen der Altersrunzeln im Gesicht her kennen, zusammen?

Die Ausführungen von *Dubs*, der für diese Fälle eine persönliche Disposition, verschiedenen Körperbau und Ernährungszustand, verschiedene Entwicklung der Muskulatur („vielleicht auch verschiedene Arbeitsintensität") annimmt und so zu erklären sucht, daß bei derselben Arbeit der eine erkrankt, der andere nicht, können auch nicht befriedigen. Immerhin bin ich nicht in der Lage eine bessere Erklärung zu geben. Im Kindes- und Reifealter ist übrigens der Epicondylus nie so spitz wie später, sehr wohl moglich, daß hierin eine Beantwortung der Frage liegt.

C. Eigene Klassifizierung der Epicondylusneuralgie.

Nach dieser eingehenden kritischen Würdigung meiner eigenen und der Literaturfälle komme ich zu dem Schlusse, daß man mehrere Formen dieser *Epicondylusneuralgie* trennen muß. Ich habe diesen Namen geprägt, da er mir am treffendsten das Krankheitsbild zu charakterisieren scheint.

Die Gründe sind im einzelnen in der vorangegangenen Besprechung der Befunde usw. niedergelegt. Gewisse Parallelen möchte ich ziehen zur Achillodynie, Coccygodynie, zur Neuralgie des N. cut. fem. lateralis (*Bernhardt*sche Neuralgie); schließlich zur *Morton*schen Metatarsalgie.

Nach *John* und *Tubs* (zitiert nach *Oppenheimer*) liegt das Caput metatarsi IV auf dem Querschnitt am tiefsten, auch verläuft nach ihnen darüber ein Nervenzweig. Wir haben also sehr wohl vergleichbare Verhältnisse, besonders mit der nachher zu erörternden Styloidesneuralgie.



I. Rheumatoide Form ohne traumatische Anamnese.

Oft nachweislich im Gefolge von Infektions- oder toxischen Krankheiten, oft ohne solche Anamnese. Vielleicht mag aber hier auch eine infektiöse oder toxische Noxe sich an einem durch ein vergessenes geringfügiges Trauma geschädigten, besonders exponierten Orte etablieren (Locus minoris resistentiae). Wir wissen ja aus vielfältiger Erfahrung, wie gerne sich in traumatisch geschädigten Geweben „rheumatische Spätschmerzen“ einstellen, auch ohne daß irgendeine Infektion vorausgegangen wäre!

Offen bleibt die Frage, warum diese Noxen besondere Vorliebe für den Epic. ext. humeri haben. Einen Anhalt aus der Gefäßversorgung, woran man denken könnte, habe ich nicht eruieren können. Immerhin sind derartige Schmerzpunkte bei solchen Leuten auch an anderen vorspringenden Knochenpunkten bekannt und auch von mir beobachtet, wie am Proc. styl. radii oder am Condylus med. fem., aber auch am Epic. int. humeri, am Proc. styl. ulnae und an der Tuberositas ossis metat. V. (hier vermutete ich in einem Falle zuerst eine Knochentuberkulose) sah ich solche Druckpunkte, bei denen ein Zusammenhang mit einer Distorsion sicher abzulehnen war.

Während nun bei dieser Form ein Trauma mit Sicherheit nicht nachzuweisen, wohl aber ein solches mit Wahrscheinlichkeit als einen Locus minoris resistentiae schaffend anzunehmen ist, finden wir ein Trauma bei der Form II stets in der Anamnese, im übrigen gilt für sie dann das gleiche, was ich soeben ausgeführt habe. *Die Form II* kann also als *rheumatische Form mit traumatischer Vorgeschichte* bezeichnet werden.

II. Direkt traumatische Form.

Typisch ist der Beginn der Beschwerden erst einige Tage nach dem Trauma. Ausscheiden möchte ich da die Fälle, die sich in nichts von den auch sonst bekannten und rasch heilenden Traumen an vorspringenden Knochenpunkten unterscheiden (Hautabschürfungen, subperiostaler Bluterguß, Ödem, Schwellung). So stark ist das Trauma in *unseren* Fällen nach Aussagen der Leute, die ich untersuchte, nie gewesen, daß es zu solchen Bildern kam.

Daß ein Stoß zu einer Reizung der in ihrer peripheren Schicht so nervenreichen und deshalb so schmerzempfindlichen Knochenhaut nicht nur führen kann, sondern führen muß, ist wohl klar, eine primäre periostale Reizung oder, wenn man will, traumatische Entzündung ist die unmittelbare Folge. Die aber würde bald ausheilen, sehen wir doch Periostitiden mannigfacher Ätiologie an anderen Knochen stets in einigen Wochen ausheilen. Durch Zerrung am Periost seitens der Muskelansätze mag diese traumatische Reizung sich vielleicht verschlimmern, stellt man aber den Arm ruhig, wie das so vielfach erfolglos getan ist,



so müßte das Leiden heilen; das tut es aber meistens nicht, also kann der Muskelzug sicher nicht wesentlich zum Chronischwerden des Prozesses beitragen.

Für den *Hauptfaktor, der die Chronizität bedingt, halte ich das Übergreifen des periostalen Reizzustandes auf die feinen Nervenverzweigungen, die vom Periost kommend sich auf der Fascie bzw. dem Periost ausbreiten.* Eine wesentliche Stütze dieser Anschauung sehe ich in den Operationserfolgen und in den Befunden von Parästhesien und Sensibilitätsstörungen (*Franke, v. Goeldel, Seeligmüller*).

III. Indirekt traumatische Form, Überanstrengungsform, Beschäftigungsneuralgie.

Auch hier ist wohl das Primäre die Reizwirkung auf das Periost durch den übermäßigen Zug der Muskelansätze. Die Röntgenbilder, die einen feinen Schatten zeigen, stammen von solchen Leuten, und ich möchte hier von feinen Abrissen des Periostes sprechen. Im übrigen steht aber beim weiteren Verlauf auch hier die *neuralgische Komponente* im Vordergrund. Die Hartnäckigkeit der Neuralgien ist allgemein bekannt, die tiefere Ursache dieser Hartnäckigkeit all solcher Neuralgien bislang nicht aufgedeckt.

Eine idiopathische Form noch zu registrieren, habe ich bei meinen Fällen keine Veranlassung, man kann wohl meist diese Formen unter I eingliedern.

Differentialdiagnose. Abzugrenzen gegen die Epicondylusneuralgie ist

1. die gewöhnliche unkomplizierte Kontusion auf Grund ihrer raschen Heilung,

2. die echte Entzündung der Bursa epicondyli durch den positiven Schwellungs- und Fluktuationsbefund,

3. ossäre Erkrankungen durch das Röntgenbild; Arthritis deformans des Ellbogengelenks macht keinen Druckschmerz am Epicondylus.

Zur Frage der „Styloiditis".

Die sogenannte „Styloiditis" hat mancherlei Parallelen zur Epicondylusneuralgie, so daß ich nicht anstehe, sie als ein wesensähnliches Leiden zu bezeichnen. Zuerst möchte ich in aller Kürze wieder einige Krankengeschichten geben:

Krankengeschichten.

Styloidesneuralgie.

1. Frau L., 41 Jahre. Keine gichtisch-rheumatische Anamnese. Seit 5 Monaten allmählich zunehmende Schmerzen, die auf den linken Proc. styl. radii lokalisiert werden. Kraft der Armbewegungen unverändert, dagegen Kraft des Faustschlusses sehr erheblich herabgesetzt. Die Frau bemerkt, daß sich, wenn die Schmerzen besonders stark sind, die Haut des Daumens und des Zeigefingers pelzig und taub anfühlt. Bisher vergeblich mit Ruhigstellung, Jodtinktur und



Jodvasogen behandelt. Da die Beschwerden so erheblich sind, daß die linke Hand praktisch unbrauchbar ist, und da jegliche Behandlung bisher vergeblich war, drängt die Frau auf eine *Operation*. Da ich mir eine Periostitis trotz des negativen Röntgenbefundes vorstellte, machte ich am 25. IV. 1921 eine Incision und fand nun einen dicken, makroskopisch unveränderten Hautnerven über den Knochenvorsprung hinwegziehen, ich isolierte ihn vorsichtig und schob ihn von dem Knochenvorsprung hinunter, fixierte ihn durch eine ganz lockere Catgutnaht im subcutanen Fett. Dann excidierte ich ein Stückchen Periost, ohne das Sehnenfach des Ext. poll. zu eröffnen; der histologische Befund war negativ. Heilung p. p. Prompt Beschwerden beseitigt. Nachuntersuchungen 12. IV. und 11. VII. 1922 ergaben normale Verhältnisse, subjektiv wurde noch über leichtes Taubheitsgefühl im Daumen und Zeigefinger geklagt. Röntgenbild o. B.

2. Frau B., 38 Jahre. Seit 4 Monaten Beschwerden typischer Art, Ursache unbekannt; auch Taubheitsgefühl im linken radialen Griffelfortsatz. Jod, Wickeln. Fixation, warme Bäder vergeblich. Schmerzen zuletzt besonders nachts. Röntgenbild o. B. *Operation* 15. VI. 1921. Abschieben des Nerven, keine Periostexcision. Glatte Heilung. Nachuntersuchung 12. VII. 1922 ergibt völlig normale Verhältnisse.

3. Frau N., 40 Jahre. Ursache unbekannt. Seit 7 Wochen Schmerzen im linken radialen Griffelfortsatz. Jod, graue Salbe, längerer Gipsverband vergeblich *Operation* 18. VI. 1921. Abschieben des Nerven, Periostexcision ohne Eröffnung des Sehnenfaches. Schmerzen nach Heilung per secundam (Aufplatzen der Wunde infolge zu früher Entfernung der Nähte) völlig verschwunden, aber in den ersten Wochen völlige Anästhesie im Gebiet des abgeschobenen Hautnerven. 24. X. gleicher Befund. 9. XII. 1921 Faden abgestoßen. Jetzt mäßige Schmerzen, Parästhesien im Ausbreitungsgebiet des Hautnerven. 12. VII. 1922 bestehen immer noch Beschwerden durch Parästhesien, die wohl mit Sicherheit darauf zurückzuführen sind, daß eine Einbackung des Nerven in Narbengewebe infolge der Wundstörung erfolgt ist. Eine Neurolyse wird abgelehnt.

4. Frau K. M., 56 Jahre. Seit 4 Monaten ohne bekannte Ursache anfallsweise Schmerzen im linken radialen Griffelfortsatz, bei den Schmerzattacken Taubheit im Daumen und Zeigefinger, es bestehen aber auch leichte Schmerzen dauernd. Verbände mit grauer Salbe bewirken nach 4—5 Wochen langsame Besserung. Nachuntersuchung Juli 1922 ergibt noch leichte Schmerzhaftigkeit des Knochens, keine wesentliche Berufsstörung. Angeblich beginnen auch auf der anderen Seite ähnliche Schmerzen. Operation abgelehnt.

5. H. S., 20 Jahre, Dreher. Seit 14 Tagen Schmerzen am linken und rechten Proc. styl. radii, die er mit Wahrscheinlichkeit auf dauernde Supinationsbewegungen beim Schleifen zurückführt. Angabe allerdings mit Vorsicht zu verwerten, da S. seinen Beruf wechseln will und vielleicht das Schleifen nur als Grund für die offenbar tatsächlich vorhandenen Schmerzen vorgeschoben wird. Klagen über Taubheit des linken Daumens. Röntgenbild o. B. Über dem Processus fühlen sich die Weichteile elastisch an. Besserung unter Verbänden mit grauer Salbe, Berufswechsel. Nach schriftlicher Mitteilung vom 11. IV. 1922, also 5 Monate nach Entlassung aus der Behandlung, bestehen immer noch mäßige Schmerzen.

6. Frau K. S., 40 Jahre. Vor 9 Wochen Angina mit rheumatischen Beschwerden, seit 5 Wochen Schmerzen im linken Handgelenk, scharf auf den Griffelfortsatz des Radius lokalisiert, dabei Taubheit im Daumen und Zeigefinger; Schmerzen strahlen bis zur Schulter aus und machen jegliche Tätigkeit unmöglich. Auf Verbände mit grauer Salbe wesentliche Besserung. Heilung erst nach 5 Monaten. Operation war abgelehnt worden. Die Pat. führt die Heilung auf Anwendung starker Hitze zurück. Ein Versuch, die Krankheit durch percutane Vereisung des

Hautnerven zu coupieren, war ergebnislos. — Angeblich bestehen jetzt (Juli 1922) auch zuweilen ähnliche Schmerzen auf der rechten Seite.

7. Fall von *Tendovaginitis stenosans* (*Quervain*). Frau Gr., 37 Jahre. Seit 6 Monaten Schmerzen bei Daumen- und Handgelenksbewegungen in der Gegend des Proc. styl. radii sin. Nie Taubheitsgefühl. Deutliche Verdickung am Proc. fühlbar, die auch schmerzhaft ist. Operation zeigt Verdickung der Decke des Sehnenfaches, Excision der Decke; Nerv bleibt unberührt. Glatte Heilung und Verschwinden aller Beschwerden.

Auch hier wie bei der anderen Erkrankung lange Dauer der Klagen, auch hier bleiben die Schmerzen gegen die konservative Therapie fast immer absolut refraktär. Ein direktes Trauma in der Vorgeschichte ist unter meinen Fällen nicht erwiesen, Überanstrengungen werden des öfteren angegeben. In einigen Fällen scheinen mir aber ebenfalls einwandfreie Beziehungen zu vorhergegangenen Infektionen zu bestehen. Fast nie fehlte in der Anamnese die Angabe, es bestände am Daumenrücken ein Taubheitsgefühl.

Befund. Ganz genau umschrieben druckschmerzhaft ist der Griffelfortsatz des Radius, nicht das isoliert durch seine Elastizität erkennbare 1. Sehnenfach an seiner ulnaren Kante, durch das die Sehnen der Mm. extensor poll. lg. und abductor pollicis brevis ziehen; von einer Schwellung oder Rötung war ebensowenig wie bei der Epicondylalgie etwas zu bemerken, dagegen konnte ich hier ganz regelmäßig *eine zweifelsfreie Hypästhesie im Ausbreitungsgebiet des Radialishautastes* feststellen, der gerade über den Knochenvorsprung hinwegzieht. Auf dem Dorsum von Daumen und Zeigefinger war deutlich eine Herabsetzung der Empfindung für feine Berührung auch für leichte Schmerzreize zu erweisen. Dieser Befund erscheint mir der Schlüssel für das Verständnis sowohl der „Epicondylitis“ als auch der „Styloiditis“ zu sein; ich habe ihn bisher nirgends erwähnt gefunden.

Das Röntgenbild war hier stets *negativ*.

Schmerzhaft war fast jede kräftige aktive Bewegung des Daumens. Jedes energische Zufassen war hochgradig erschwert, während passive und kraftlos aktive Bewegungen nicht gestört waren. — Die Schmerzen strahlten den Arm entlang bis zur Schulter aus.

Therapie. Der Befund — Hyperästhesie — einer sicheren Schädigung des über den spitzen Knochenvorsprung verlaufenden Hautnerven war mir für die operative Therapie Richtlinie. Ich legte von einem kleinen Schnitt aus den Nerven[1]) auf dem Knochen frei, und da ich mir vorstellte, daß der entzündete oder irgendwie gereizte (neuralgische) Nerv bei seinem Verlauf über den Knochenvorsprung leicht kleinen Traumen ausgesetzt sei, und daß durch die Art des Verlaufs das Nichtausheilen des Reizzustandes bedingt sei, so schob ich ihn vorsichtig von der Kuppe

[1]) Der Verlauf dieses Nerven ist in jedem anatomischen Atlas dargestellt, deshalb gebe ich keine Abbildung.



hinunter und befestigte ihn mit ganz lockerer und absolut nicht schnürender Catgutnaht seitlich vom Knochenvorsprung im lockeren subcutanen Fettgewebe. Die überaus hartnäckigen Schmerzen waren wie weggeblasen. Die Patienten waren glücklich, so prompt von ihren Beschwerden befreit zu sein.

Nachuntersuchungen ergaben, daß die Leute auch rezidivfrei geblieben waren, aber höchst interessanterweise bestand auch weiterhin deutliche, wenn auch schwächere Hypästhesie im Ausbreitungsgebiet des abgeschobenen Nerven, ein Zeichen dafür, daß eine Nervenschädigung weiter bestand. Es war also wohl der Rückschluß erlaubt, daß der Verlauf über dem leicht Traumen ausgesetzten Knochenvorsprung ein Manifestwerden der Schmerzen verursacht hatte.

Ich habe nun nicht gleich jeden Fall operiert, sondern habe genau wie bei der Epicondylusneuralgie erst einmal versucht, 2—3 Wochen konservativ zu behandeln, und sah auch zuweilen eine wesentliche Besserung bei einer postangiösen rheumatoiden Form, sogar einmal völliges Verschwinden der Schmerzen und Gebrauchsbehinderung, auch der Hypästhesien bei längerer Wärmeanwendung, so daß die Leute einen Eingriff ablehnten. Oft aber auch hatten sie die schon lange geübte konservative Behandlung ihres Hausarztes satt und wünschten dringend einen Eingriff. So geschah auch der erste Eingriff bei einer solchen Patientin auf ihren ausdrücklichen Wunsch, weil sie von ihren Beschwerden derart geplagt wurde, daß es ihr unmöglich war, irgendwelche Arbeit mit der Hand im Haushalt zu leisten.

Rückschlüsse bezüglich der Pathogenese. Eine Nervenbeteiligung, sagen wir eine Neuritis mit Funktionsschädigung des Radialishautastes, ist hier durch die Hypästhesie erwiesen.

Wie kommt sie zustande?

Ein Zusammenhang mit der Lage dieses Nervenastes auf dem prominierenden Knochenpunkt ist sicher ohne Schwierigkeit anzunehmen. Allein Traumen, die den so exponiert liegenden Nerven getroffen haben, lassen sich aber nicht verantwortlich machen; man muß auch hier ätiologisch an Zerrungen der Sehnen am Periost denken und vermuten, daß dieser Reizzustand auf den Nerven übergegriffen hat. Eine völlige Klärung liegt nicht vor, die geschilderte Annahme ist nur nach Anamnese und Befund als die wahrscheinlichste anzusehen: Im übrigen haben wir auch hier ebenso wie bei der Epicondylusneuralgie infektiöse Formen beobachtet. Als Krankheitsbezeichnung würde ich etwa in gleichem Sinne wie bei dem zuvor geschilderten Krankheitsbilde „Styloidesneuralgie" vorschlagen.

Bezüglich der Styloidesneuralgie komme ich also analog der Epicondylusneuralgie zu folgender ätiologischer Rubrizierung:

1. *Rheumatisch-postinfektiöse Form*, mit und ohne Überanstrengung in der Anamnese.

2. *Indirekt-traumatische Form* — Überanstrengung bei bestimmten Verrichtungen ohne rheumatische Anamnese (Wäschewringen). Daß hier bei der Styloidesneuralgie solche Beschäftigungsüberanstrengungen eine Rolle spielen, scheint mir auch daraus hervorzugehen, daß fast stets der *linke* Proc. styl. radii betroffen war, es muß offenbar eine Funktion der linken Hand das Krankheitsbild auslösen. Über die Art der anzuschuldigenden Beschäftigung kann ich bei der geringen Anzahl von Fällen bislang nichts sagen.

Auseinanderzusetzen habe ich mich aber noch mit einer von *de Quervain* 1895 erstmalig beschriebenen Erkrankung, die er als „Tendovaginitis stenosans" (siehe Fall 7) bezeichnet. Die Klagen dieser Leute sind im wesentlichen die gleichen wie die meiner Patienten, *nie aber habe ich bei ihnen eine Hypästhesie des Daumenrückens festgestellt*, auch nichts davon in den Beschreibungen der das gleiche Kapitel behandelnden Autoren gelesen. Da nun *de Quervain* und auch die anderen namhaften Autoren sicher nicht einen solchen wichtigen Befund, auf den übrigens die Patienten selbst durch ihre Klagen über ein Taubheitsgefühl in den besagten Gebieten (Daumen und Zeigefinger) aufmerksam machen, übersehen hätten, glaube ich in der Tat hier zwei voneinander zu trennende Krankheiten annehmen zu müssen, zumal ich selbst auch vier solcher Fälle (Fall 7), wie sie *de Quervain*, *Flörcken*, *Nußbaum*, *Keppler* u. a. beschreiben, gesehen und operiert habe, bei denen man deutlich eine Verdickung des betreffenden Sehnenfaches, einmal auch der Sehne feststellen konnte. Der Druckschmerz war hier deutlich etwas ulnar von der eigentlichen Kuppe.

Zusammenfassung.

Wesentliche Faktoren beider Krankheitsbilder sind mit Sicherheit:

a) Anamnese in drei Richtungen, rheumatoid-infektiös, traumatisch, Überanstrengung.

b) Der *vorspringende* Knochenpunkt — Traumen besonders ausgesetzt, Locus minoris resistentiae, Ort für Muskel- und Fascienansätze.

c) Sensibilitätsstörung (Parästhesien *Franke*, Sensibilitätsausfall *v. Goeldel*, *Seeligmüller*, meine Befunde).

d) Die wenn auch seltenen positiven Röntgenbefunde eines Periostabrisses (*Blecher*, meine Befunde).

Nicht erwiesen sind meines Ermessens:

a) Kapselzerrung, Verstauchung des Radiohumeralgelenks, Schmerzverschiebung auf Epicondylus.

b) Bursitistheorie *Osgoods*.

c) Inkongruenztheorie *Preisers*.



Daraus schälen sich die Folgerungen:

Das wesentliche bei beiden Krankheitsbildern ist die Neuralgie, einmal feiner Verzweigungen, das andere Mal eines größeren Hautastes. Die Neuralgie kann primär auf toxisch infektiöser Ursache beruhen, sie kann weiter durch Fortleitung einer Entzündung von dem Traumen besonders ausgesetzten Periost der Knochenvorsprünge entstanden sein; auch kann diese Periostreizung durch Einrisse und Zerrungen infolge Muskelzugs bewirkt sein.

Für die beste Bezeichnung halte ich die Namen Epicondylus- und Styloidesneuralgie.

Die Styloidesneuralgie ist von der Tendovaginitis stenosens (*de Quervain*) zu trennen. Beweis: Verschieden lokalisierter Druckschmerz, keine Hypästhesie bei der Tendovaginitis.

Therapeutisch ist zu empfehlen:

1. Versuch einer konservativen Behandlung mit Ruhigstellung und hyperämisierender Salbe; falls in wenigen Wochen keine Besserung:

2. bei der Epicondylusneuralgie Excision der Fascie und des dem Periost anliegenden subcutanen nervenführenden Gewebes auf dem Epicondylus;

3. bei der Styloidesneuralgie Herabschieben des Radialishautastes vom Knochenvorsprung.

Der Erfolg war in meinen operierten Fällen stets gut. Wie ich oben bereits betonte, ist noch manche Frage in der Pathogenese ungeklärt geblieben, da ich nicht mit dem stets aus aller Verlegenheit befreienden Ausdruck „Disposition" arbeiten möchte. Der empirisch erzielte therapeutische Erfolg war der Ausgangspunkt für die theoretischen Erwägungen, dem Praktiker ist er sicher wertvoller als restlose Klärung pathogenetischer Fragen.

Styloideus- und Epicondylusneuralgie vom Standpunkt der Unfallgesetzgebung:

Ein direktes zeitlich feststehendes Trauma ist als Unfall anzuerkennen, somit ist die direkt traumatische Form der Epicondylusneuralgie als Unfallfolge zu bezeichnen. Die postinfektiöse Form nur dann, wenn die vorhergegangene Infektionskrankheit als Unfallfolge angesprochen war. Auch bei einer einmaligen nachgewiesenen Muskelzerrung (leerer Hieb oder dgl.) muß man wohl von einem Unfall im Gesetzessinne sprechen, nicht dagegen bei der als Beschäftigungsneuralgie gekennzeichneten Form.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Bardenheuer*, Die Krankheiten der unteren Extremität. Dtsch. Chirurg. 63. — [2]) *Bähr*, Tennisschmerzen, ein Beitrag zur Pathologie des Radiohumeralgelenks. Dtsch. med. Wochenschr. 1900, Nr. 44. — [3]) *Bernhardt*, Über eine seltene Form



der Beschäftigungsneuralgie. Zeitschr. f. Neurol. u. Psychiatrie 1896; Dtsch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 5. — [4]) *Blecher*, Über Röntgenbefunde bei Epicondylitis. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **20**, 239. 1913. — [5]) *Braus*, Lehrbuch der Anatomie. Bd. I. 1921. J. Springer, Berlin. — [6]) *Carp*, Epicondylitis humeri. Surg., gynecol. a. obstetr. **32**, 257. 1921. — [7]) *Clado*, Tennisarm. Progr. méd. **44**. 1902; ref. Zentralbl. f. Chirurg. — [8]) *Coues*, Epicondylitis (Franke) or Tennis elbow. Boston med. a. surg. journ. **170**, 461. 1914; ref. bei *Osgood*. — [9]) *Derrient*, Mortons Metatarsalgie. Petersb. med. Wochenschr. 1894, Nr. 52. — [10]) *Dubs*, Zur Frage der sog. Epicondylitis. Schweiz. med. Wochenschr. **35**. 1920. — Dtsch. med. Wochenschr. **20**. 1921. [11]) *Duckworth*, Notes of a painful condition of certain bones in gouty subjects; ref. in Zentralbl. f. Chirurg. **21**, 661. 1908. — [12]) *Eichler*, Epicond. hum. Inaug.-Diss. Erlangen 1921. — [13]) *Fischer*, *A. W.*, Epicondylitis und Styloiditis. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, S. 1537. — [14]) *Franke*, Über Epic. humeri. Dtsch. med. Wochenschr. **29**, 420. 1910; **1**, 13; Zentralbl. f. Chirurg. 1910, S. 669; Fußsohlenschmerz, Influenzaknie, Dtsch. med. Wochenschr. 1904 Nr. 52/53; 1907, Nr. 27; Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **85**, 335. 1906; Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **5**, 263. 1900. — [15]) *v. Goeldel*, Beitrag zum Wesen und zur Behandlung der Epicondylitis. Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 1147. — [16]) *Kaufmann*, Die Verstauchung des humero-radialen und des radio-ulnaren Gelenks und ihre Beziehungen zur sog. Epicondylitis. Schweiz. med. Wochenschr. **31**, 665. 1920. — [17]) *Keppler*, Zur Klinik der stenosierenden Tendovaginitis am Proc. styl. radii. Med. Klinik 1917, S. 1014. — [18]) *Marshall*, Tennis Elbow. Brit. med. journ. 1907, S. 599. — [19]) *Momburg*, Über Periostitis am Epicondylus humeri. Dtsch. med. Wochenschr. **20**. 1910. — [20]) *Nußbaum*, Beitrag zur Tendoaginitis stenosans fibrosa des Daumens. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **104**, 140. — [21]) *Oppenheimer*, Nervenkrankheiten Bd. I. 1905. — [22]) *Osgood*, Radiohumeralbursitis, epic. . . . Arch. of surg. 1920, S. 402. — [23]) *Preiser*, Der Tennisellbogen. Zentralbl. f. Chirurg. **65**. 1907; Über Epicondylus humeri. Dtsch. med. Wochenschr. 1910, S. 712; Über Arthr. fed. cubiti. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **25**. 415. — [24]) *de Quervain*, Über eine Form chronischer Tendovaginitis. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte **13**, 389. 1895. — [25]) *Reh*, Periostitis infectiosa. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **169**, 361. 1922. — [26]) *Remak-Berger*, Beschäftigungsneuralgien in Eulenburg; Realenzkylopädie. III. Aufl. Bd. III, S. 270. 1894. — [27]) *Riviere*, Epicondylus ref. Schmidts Jahrb. **263**, 27. — [28]) *Runge*, Berl. klin. Wochenschr. 1873, Nr. 21. — [29]) *v. Saar*, Sportverletzungen. Neue dtsch. Chirurg. **13**, 89. — [30]) *Schlatter*, Epicondylus humeri. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1910, S. 927. — [31]) *Schmitt*, Bursitis calcarea am Epic. ext. hum., ein Beitrag zur Pathologie der Epicondylitis. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. **19**, 215. 1921. — [32]) *Schultze* Bonn, Referat über Neuralgien. K. I. Med. 1907. — [33]) *v. Seeligmüller*, Neuralgie des N. cut. antebr. lat. Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 212. — [34]) *Tavernir* Epicondylitis des sportsmen. Rev. d'orthop. 1922. — [35]) *Vulliet*, Epicondylitis. Zentralbl. f. Chirurg. **40**, 1311. 1910. — [36]) *Winkworth*, Tennis elbaw. Brit. med. journ. 1907, S. 842; ref. Zentralbl. f. Chirurg. — [37]) *Yersin*, Epicondylitis. Schweiz. Zeitschr. f. Unfallheilk. **11**, 481. 1920; ref. nach *Dubs*.

(Aus der Kinderklinik Graz [Vorstand: Prof. Dr. *Hamburger*] und der Chirurgisch-Orthopädischen Abteilung [Leiter: Prof. Dr. *Erlacher*].)

Gabelhand bei kongenitaler Lues.
Beiträge zur Entstehung der Madelungschen Deformität.

Von

Prof. Dr. **Philipp Erlacher**, Graz.

Mit 9 Textabbildungen.

(Eingegangen am 29. Juni 1923.)

Auf der Säuglingsabteilung unserer Klinik wurde von Professor *Hamburger* mehrfach die Beobachtung gemacht, daß kongenital luetische Säuglinge, gleichviel ob sonstige Zeichen einer *Parrot*schen Lähmung nachzuweisen waren oder nicht, eine auffallende Deformität an den Händen aufwiesen, die vielleicht eine entfernte Ähnlichkeit mit den rachitischen Epiphysenauftreibungen hat und vielleicht deshalb bisher nicht näher beachtet wurde. Diese Veränderungen an den Händen waren aber doch so deutlich und typisch, daß mir diese Fälle zur eventuellen orthopädischen Behandlung zugewiesen wurden. Eine genauere Untersuchung ergab eine eigenartige gabelförmige Verschiebung der Hand gegen den Unterarm, wie dies für die *Madelung*sche Deformität beschrieben ist. Nicht in jedem Falle war die Deformität im gleichen Maße ausgebildet, oft nur angedeutet.

Nach den grundlegenden Ausführungen von *Madelung* (1876) besteht das Wesentliche der nach ihm benannten Deformität, die er im Titel als „spontane Subluxation der Hand nach vorn" bezeichnete, darin, daß die Hand gegen den Unterarm volar verschoben erscheint; dadurch tritt das untere Ende auf dem Dorsum stärker hervor. Der anteroposteriore Durchmesser des Handgelenkes ist mitunter um das Doppelte vergrößert. Starkes Vorspringen der Beugersehnen. Die ganze untere Epiphyse des Radius der deformierten Seite ist etwas nach der Vola zu abwärts gebogen. Gelegentlich findet sich auch eine leichte radiale, in vereinzelten Fällen auch eine ulnare Ablenkung der Hand. Je nach dem Grade der Deformität ist sowohl die aktive wie die passive Dorsalflexion eingeschränkt. Während der Entwicklung der Deformität wurde in einigen Fällen auch Schmerzhaftigkeit der Hand angegeben, die aber später wieder von selbst verschwand. Die Erkrankung bevor-

zugt ausgesprochen das Pubertätsalter, nur in wenigen Fällen reicht sie bis in das Kindesalter zurück.

Franzosen und Engländer behaupten, daß das Leiden auch kongenital auftreten könne, ohne aber (nach *Melchior*) einen zwingenden Beweis hierfür erbringen zu können. Immerhin erscheint eine kongenitale Entstehung dort, wo das Leiden mit anderen Mißbildungen kombiniert ist, möglich. Auch im höheren Alter ist das Auftreten des Leidens ausnahmsweise beobachtet worden.

In der Folge wurden eine Reihe von Krankheitsbildern der sogenannten *Madelung*schen Deformität zugezählt, die nur eine gewisse äußere Ähnlichkeit mit ihr gemeinsam haben und daher von anderen Autoren, insbesondere *Melchior*[1]), der sich 1913 sehr eingehend mit der Erkrankung befaßt hat, abgelehnt werden. So das abnormale Hervorragen des Capitulum ulnae oder eine abnorme Verdickung desselben, die meist noch durchaus in das Gebiet des Normalen gehört, wie *Sauer* nachgewiesen hat. Ferner die habituelle bzw. symptomatische Subluxation des Capitulum ulnae, die nur eine Vermehrung der normalerweise oft ziemlich großen Beweglichkeit des distalen Ulnaendes darstellt und nach *Melchior* besonders bei Versteifungen im Radiokarpalgelenk außerordentlich zunehmen kann. Gegen derartige Fälle wendet sich besonders *Melchior* mit Recht, weil in allen diesen die typischen Veränderungen am Radius fehlen. Er läßt aber auch die traumatische Verkrümmung des unteren Radiusendes in volarer Richtung, wie sie von *Wittek* und *Ewald* mitgeteilt wurden, nicht gelten. Er meint, „mit der echten *Madelung*schen Deformität haben natürlich derartige in Dislokation verheilte Frakturen ebensowenig etwas zu tun, wie der im Gefolge von Knochenfrakturen gelegentlich auftretende Pes valgus traumaticus mit dem idiopathischen Plattfuß". Dieser Vergleich wäre schon deshalb anfechtbar, weil für den Begriff Plattfuß der Befund an Tibia und Fibula nebensächlich ist, während die Verbiegung des distalen Radiusendes ja das Wesentliche und Ursächliche der *Madelung*schen Deformität ausmacht. Jedenfalls sind gegen eine zu enge Umgrenzung des Begriffes der *Madelung*schen Deformität *Gaugele*, *Berg* u. a. aufgetreten und entsprechend den mehrfach gemachten Versuchen der *Form* der Veränderung eine größere Bedeutung beizumessen, hat *Springer* die Bezeichnung der äußeren Krankheitsform mit dem Namen „Gabelhand" vorgeschlagen, dem dann durch entsprechende Beisätze, sowohl die genauere Bezeichnung der Form, wie auch der Art der Entstehung angefügt werden können. Auch andere Bezeichnungen, wie Radius curvus, Manus valga, Carpokyphosis wurden vorgeschlagen. Ich möchte mich dem *Springer*schen Vorschlage vollkommen anschließen, die Deformität als solche mit dem gut verständlichen Namen „Gabel-

[1]) Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **6**.

hand" zu bezeichnen und durch entsprechende Zusätze die Entstehungsart näher zu unterscheiden, so „nach *Madelung*" die spontane Entstehung in der Adolescenz, luetisch wie in unseren Fällen, traumatisch usw. Dadurch würde der Pietät genügend Rechnung getragen und das Krankheitsbild allgemein verständlich bezeichnet, die weitere Forschung und Einreihung neuer Fälle aber erleichtert. Daher habe ich auch in diesem Sinne den Titel meiner Arbeit gewählt.

Als Grundlage aber, wie diese Gabelhand des näheren aussehen soll, mögen die von *Melchior* als sichere objektive Kriterien für den Symptomenkomplex der *Madelung*schen Deformität aufgestellten Bedingungen gelten:

1. parallele Volarverschiebung der Hand, hervorgebracht durch eine entsprechende Krümmung des Radius,
2. dorsale Luxation bzw. Subluxation der Ulna,
3. abnorme ulnare Neigung der distalen Gelenkfläche des Radius, gelegentlich auch radiale (nach *Madelung*),
4. die Unregelmäßigkeiten der unteren Epiphysenlinie des Radius sowie häufig eine Exostose an dieser Stelle,
5. die Keilform des Carpus (*Brandes*).

In allen Fällen also, wo wir die *Gesamtheit* der vorgenannten Symptome selbst nach den strengen Forderungen *Melchiors* feststellen können, müßten wir eigentlich auch berechtigt sein, dafür den bisher gebräuchlichen Namen „*Madelung*sche Deformität" anzuwenden, ohne Rücksicht auf die Ätiologie dieses Symptomenkomplexes, für die selbst *Melchior* keine Bedingung formuliert. Da aber die Bezeichnung Gabelhand nach *Springer* weitergehend und prägnanter ist, vor allem auch die Zusammenfassung und Einteilung einschlägiger Fälle viel besser ermöglicht, wollen wir hierfür in Zukunft nur noch die Bezeichnung Gabelhand gebrauchen.

Wenn wir daraufhin unsere Fälle genauer untersuchen und beschreiben wollen, so konnte folgender Befund erhoben werden:

Fall 1. H. G., geboren 7. IX. 1922 ($1^1/_2$ Monate alt) wurde am 16. X. 1922 auf die Säuglingsabteilung aufgenommen und zeigte neben allen Merkmalen einer kongenitalen Lues (WaR. +) auch eine seit der ersten Lebenswoche beobachtete Lähmung des linken Armes, Schwellung der linken Schulter (*Parrot*sche Lähmung). Am 19. X. 1922 habe ich eine genaue elektrische und Röntgenuntersuchung vorgenommen und fand: *Rechts*: Hand gegen den Unterarm volar verschoben und leicht ulnarwärts abgelenkt (Abb. 1 unten), das distale Ende springt stärker vor. Der dorsovolare Durchmesser des Handgelenks erscheint vergrößert, Finger werden meist gebeugt gehalten. Daumen eingeschlagen. Aktive Streckung und Dorsalflexion möglich. Faradisch ergab die direkte Muskelprüfung (nach *Erlacher*), daß alle Muskeln vorhanden waren, nur zeigte die Radialismuskulatur eine leichte Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit. Die Sehne des M. ext. carpi ulnaris ist nach außen vom Proc. styloid. ulnae abgerutscht, was namentlich bei der elektrischen Prüfung dieses Muskels deutlich nachweisbar war. Die Röntgenauf-



nahmen ließen eine deutliche Osteochondritis und eine Epiphysenlösung der linken Schulter erkennen; besonders fanden sich in der Epiphysengegend des Radius und der Ulna starke Aufhellungen; die ganze distale Epiphyse des Radius ist in toto etwas nach der Vola zu abwärts gebogen (Abb. 2) und ulnarwärts geneigt, so daß sie mit der Längsachse des Radius einen Winkel von etwa 55° einschließt.

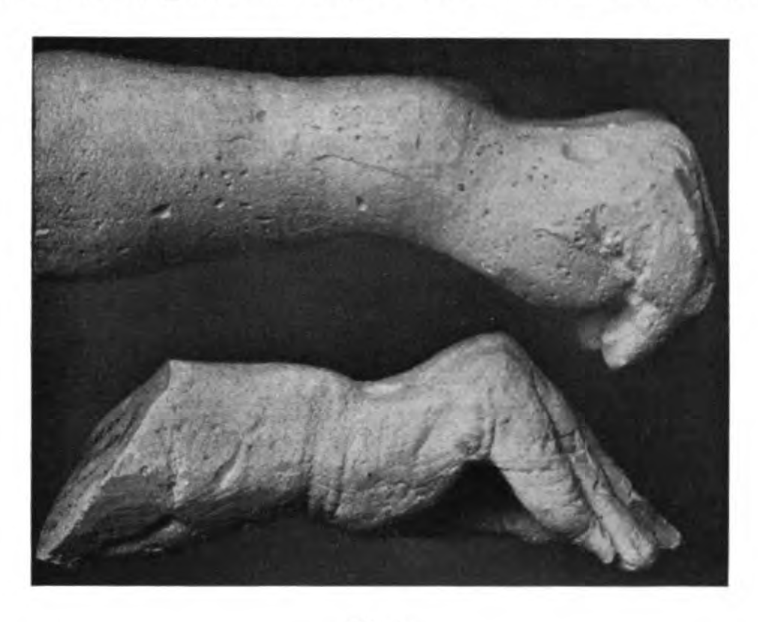


Abb. 1.

Der Winkel zur Längsachse des Radius beträgt statt 90° nur etwa 65° (Abb. 3). Man hat den Eindruck, als wäre knapp proximal der Epiphysenlinie die Diaphyse eingebrochen und die ganze Epiphyse kappenartig darüber gestülpt. Sie überragt

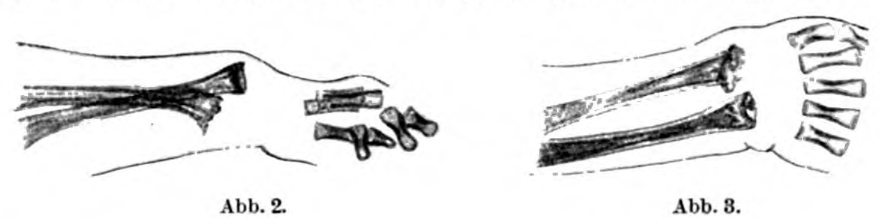


Abb. 2. Abb. 3.

sie seitlich namentlich radial- und volarwärts; dadurch erscheint der Radius mehrere Millimeter kürzer als die Ulna. *Links* zeigt die Hand dieselbe volare Verschiebung wie rechts, nur ist sie leicht radialwärts abgelenkt (Abb. 1, oben). Auch hier springt das distale Ulnaende stärker vor: die Fingerhaltung ist gleich. Röntgenbefund: der Knochenprozeß ist hier bereits etwas weiter fortgeschritten als rechts; die ganze Epiphyse, die rechts noch die Gestalt einer Scheibe zeigt, ist hier in ein Trümmerfeld aufgelöst, das radial und volar die Diaphyse überragt (Abb. 4). Auch an der Ulna ist diese Veränderung deutlich nachzuweisen, trotzdem überragt sie den Radius wieder um mehrere Millimeter Länge. Die distale Gelenkfläche

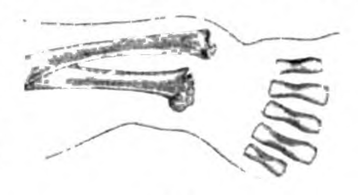


Abb. 4.

des Radius steht etwa rechtwinklig zur Längsachse des Radius, eher etwas radialwärts geneigt, entsprechend der ausgesprochenen radialen Ablenkung der Hand.

Fall 2. J. K., geboren 30. IX. 1922 wurde am 21. X. 1922 aufgenommen. Zwillingskind. WaR. +++, WaR. der Mutter +, WaR. des Zwillingsbruders noch negativ, wurde erst später positiv. Eine am 24. X. 1922 vorgenommene genauere Untersuchung ergab nur, daß das Kind mit beiden Händen zeitweise eine im Handgelenk gebeugte und ulnarwärts abduzierte Stellung einnahm, wobei die Finger oft Krallenstellung zeigten. Eine eigentliche Deformität konnte noch nicht nachgewiesen werden. Im Röntgenbild waren die osteochondritischen Veränderungen hauptsächlich in der Diaphyse vorhanden, während die Epiphysenlinie klar, peripher konvex deutlich sichtbar war. Besondere Veränderungen in ihrer Nähe waren nicht nachzuweisen. Das Kind starb 4 Tage später. Die Sektion ergab keine Veränderungen an den Epiphysen selbst.

Abb. 5.

Fall 3. M. S., wurde 2 Monate alt am 13. II. 1923 aufgenommen. Neben den typischen Zeichen einer allgemeinen Lues ergab die genauere Untersuchung des Skelettes am linken Arm nachstehenden Befund: Epiphysengegend stark verdickt, der dorsoventrale Durchmesser des Handgelenkes vergrößert (Abb. 5). Die Hand ist gegen den Unterarm volar verschoben und leicht ulnarwärts abgelenkt. Das Vorspringen des distalen Ulnaendes ist deutlich sichtbar. Die Röntgenaufnahmen ergaben eine schwere Osteochondritis, die Veränderungen besonders ausgesprochen *links* in der Epiphysengegend des Radius, geringer an der Ulna (Abb. 6). Die Abschrägung des distalen Radiusendes zur Längsachse im Röntgenbilde gegen die Ulna beträgt etwa 60°. Von der ganzen Radiusepiphyse ist nur ein kranzartiger Saum hauptsächlich an der ulnaren und volaren Seite zu erkennen. Die Corticalis der Diaphyse überragt ihn namentlich daumenseitig ganz deutlich. Die ulnare Epiphyse ist leicht radialwärts abgeschrägt und überragt an Länge nur den ulnaren Teil des distalen Radius, während der radialseitige peripherste Corticalisteil des Radius ungefähr in gleicher Höhe wie das Ulnaende steht. *Rechts* ist die Stellung des Handgelenkes normal (Abb. 5 und 6). Die Knochenveränderungen sind zwar deutlich, aber nicht annähernd so hochgradig wie links, namentlich ist die Epiphysengegend relativ frei, oder richtiger: nicht mehr betroffen als der übrige Knochen. Da das Kind bereits am 18. II. 1923 starb, gelang es mir, die Präparate der beiden Handgelenke zu bekommen. Ein Längsschnitt durch den Radius und das Handgelenk ergab die Bestätigung des Röntgenbefundes (Abb. 6a u. 6b). Die rostbraunen luetischen Veränderungen waren links namentlich in der Epiphysenlinie, und zwar proximal von ihr sehr deutlich. Noch in der Diaphyse erfolgte eine fast winkelige volare Abknickung, so daß die Epiphysenlinie

auf den Radiusschaft einen Winkel von 70° einschloß; gleichzeitig zeigte der Horizontalschnitt auch eine ulnare Abschrägung des Gelenkendes des Radius. Ähnlich dem *Franke*schen Gefrierschnitt folgt auch in meinem Fall die erste Karpal-



Abb. 6a. Abb. 6b.

reihe der volaren Krümmung des Radius; im Interphalangealgelenk erfolgt dann die kompensatorische Dorsalknickung. Rechts war der Knochenbefund völlig normal. Bei Freilegung der Sehne des Ext. carpi ulnaris fand sich links die Topographie durch die Sektion bereits teilweise gestört. So war diese Sehne knapp oberhalb ihres peripheren Ansatzes bereits durchtrennt, lag nach außen von der Ulna und über dem Processus styloides ulnae war die Gleitfurche dieser Sehne nur angedeutet, während sie rechts ganz deutlich ausgeprägt war. Die distale Karpalreihe zeigte links einen spitzwinkligeren Verlauf als rechts, die sog. Keilform nach *Brandes*.



Abb. 7. Oben: normal, rechts; unten: links, Gabelhand.

Nun ist es mir im weiteren Verlauf des ersten Falles gelungen, die Deformität rechts vollständig zu beseitigen und zur Abheilung zu bringen. Es handelte sich um ein kräftiges und anscheinend sicher lebensfähiges Kind. Es wurde daher sofort mit der antiluetischen Behandlung (Schmierkur und Neosalvarsan) begonnen, die das Kind gut vertrug. Als sich nach einigen Wochen der körperliche Zustand des Säuglings immer besserte, entschloß ich mich zum Versuch einer Korrektur der Deformität. Von der *Madelung*schen Deformität am Erwachsenen schreibt *Melchior*, daß ein Ausgleich der Dislokation weder durch Zug noch durch Druck möglich ist, denn „zwischen Radius und Carpus ist keine größere Verschieblichkeit als bei einem normalen

Handgelenk“ (*Madelung*). Trotzdem hat man namentlich im Frühstadium versucht durch Anlegen fixierender Gipsverbände eine Weiterentwicklung der Deformität möglichst zu verhindern, allerdings ohne daß jemals hierdurch eine sichere Heilung erzielt worden wäre. Da ich aber für unsere Fälle eine kongenitale Anlage ausschließen konnte und als Ursache der Deformität die schweren osteochondrischen Veränderungen an den Knochen, vor allem an den Epiphysenlinien des Radius angenommen werden mußten, hatte ich ein Krankheitsbild vor mir, das eben erst im Anschluß an die schwere Knochenerweichung entstanden war. Die Deformität entsprach etwa der im Anschluß an die floride Rachitis auftretenden Verkrümmungen, zu deren Beseitigung wir unter Umständen ebenfalls mit Vorteil die Umbildungsvorgänge bei der Heilung des floriden Prozesses, das Wiederfestwerden des Knochens, benützen. Somit lag es nahe, die noch bestehende Knochenweichheit zur Korrektur der Deformität auszunutzen, um von der Heilung der Lues und dem Festwerden der Knochen auch die Heilung der Deformität und die weitere Knochenentwicklung und Wachstum in normaler Form zu erwarten.

Am 16. XI. 1922 nahm ich das Redressement der Deformität an der rechten Hand vor. Bei kräftigem Zug an Hand und Fingern ließ sich die ulnare Ablenkung und volare Verschiebung der Hand völlig ausgleichen; bei Nachlassen des Zuges trat die Deformität sofort wieder auf. Man hatte das deutliche Empfinden, daß man einen elastischen Widerstand, wohl den normalen Muskeltonus sämtlicher Hand- und Fingermuskeln zu überwinden hatte, um die Deformität auszugleichen, welche Kräfte beim Nachlassen des Zuges die Hand sofort wieder gegen die weiche Radiusepiphyse preßten. Um also die Korrektur der Deformität festzuhalten, wurde unter Zug und leichter Dorsalflexion der Hand eine kleine Gipsschiene angelegt und durch feste Bindentouren fixiert. Anfänglich schwollen die Finger etwas an; aber schon nach 10 Tagen blieb auch nach Abnahme des Verbandes die Hand in der korrigierten normalen Stellung. Die Röntgenkontrolle am 2. XII. 1922 ergab nun einen fast normalen Knochenbefund (Abb. 8). Radius und Ulna waren gleich lang, vielleicht der Radius sogar schon etwas länger als die Ulna; die osteochondritischen Veränderungen waren nur noch angedeutet und als Folge der eingeschlagenen antiluetischen Therapie in vollster Heilung begriffen. Von der ulnaren Abschrägung der Radiusepiphyse war nichts mehr zu sehen; bis zur normalen Länge der Radiusepiphyse ist von der noch angedeuteten Trümmerzone bei der ersten Aufnahme bereits junger, allerdings durch seinen etwas geringeren Kalkgehalt gekennzeichneter Knochen deutlich sichtbar. Die Begrenzung der distalen Epiphyse erfolgt durch eine klare Linie sowohl am Radius wie an der Ulna. Somit war durch meine Behandlung infolge



der gleichzeitigen antiluetischen Maßnahmen eine vollständige klinische und röntgenologische Heilung der Deformität erzielt worden. Die Kontrollaufnahmen der linken orthopädisch nicht behandelten Hand ergab, wie zu erwarten stand, keine wesentliche Änderung im Zustande der Deformität, wohl aber waren auch links als Erfolg der antiluetischen Behandlung die osteochondritischen Veränderungen fast vollkommen verschwunden; (Abb. 9) statt des Trümmerfeldes an den Epiphysen des Radius und der Ulna sieht man eine klarere Begrenzung; auch hier war die Verkürzung des Radius gegenüber der Ulna etwas zurückgegangen und die Anbildung neuen noch kalkarmen Knochens nachzuweisen. Aber deutlich war noch die radiale Neigung der Radiusepiphyse feststellbar, bei einer Verkürzung von allerdings nur mehr



Abb. 8. Abb. 9.

1 mm gegenüber der Ulna. Ob man dies als eine beginnende Selbstheilung der Deformität aufzufassen berechtigt ist, wage ich nicht zu behaupten.

Wegen des guten Erfolges des Redressements an der rechten Hand machte ich, trotzdem die Knochenlues bereits im Abheilen begriffen war, doch auch den Versuch, die linksseitige Deformität auf die gleiche Weise zu beseitigen. Am 5. XII. 1922 wurde auch links das Redressement vorgenommen und die Gipsschiene angelegt. Auch hier hatte ich bei einer späteren Kontrolle den Eindruck, daß mein Vorgehen erfolgreich sein werde, als das Kind am 21. XII. aus gutem Wohlbefinden heraus in wenigen Tagen an einer Peritonitis starb. Daher fehlen mir auch außer den Röntgenbildern vom 2. XII. 1922 weitere Belege für den Erfolg meiner eingeschlagenen Behandlungsweise, da infolge der Weihnachtsurlaube auch bei der Obduktion keinerlei nähere Befunde erhoben wurden.

Nun wären noch einzelne, nur von wenigen Autoren an sogenannten *Madelung*fällen beobachtete Besonderheiten zu erwähnen. So soll die Crista interossea nach *Benneke* und *Levy* bei der Gabelhand nach *Madelung* abnorm breit ausgezogen sein und so einen gewichtigen Zeugen für die ursprüngliche Knochenweichheit darstellen, die die Deformität verursacht hat. Ich konnte sie aber in unseren Fällen, wo die abnorme Knochenweichheit erwiesen und nicht nur angenommen ist, *nicht* beobachten. Ebenso fehlt in unseren Fällen eine Verkrümmung des ganzen Radius im Sinne *Springers*. Beide Veränderungen dürften

wohl nur dann in Erscheinung treten, wenn es sich an dem bereits festeren Knochen des Erwachsenen um eine länger dauernde, langsame Erweichung und Umformung des ganzen Knochens handelt. Für meine Fälle möchte ich der Pronationsbewegung als ätiologischem Moment keine besondere Bedeutung beimessen, weil mir sogar die Beseitigung der Deformität in pronierter Stellung gelungen ist. Wenn ferner *Melchior*, „eine derartige temporäre, abnorme Knochenweichheit vorausgesetzt", den von verschiedenen Seiten „angeschuldigten, mechanischen, professionellen Schädigungen" nur sekundäre Bedeutung zuschreibt und betont, daß sie nur im Sinne einer Verschlimmerung einwirken, „*niemals aber den Prozeß als solchen auslösen können*", so möchte ich dies für meine Fälle doch nicht gelten lassen. Das Röntgenbild, der Befund an der Epiphyse, die über den Schaft kappenartig darübergestülpt erscheint, weisen deutlich darauf hin, daß es hier zu einem Einbrechen des Knochengerüstes auf Grund einer mechanischen Schädigung gekommen ist. Es hat also nicht eine Erweichung zur plastischen Umformung des ganzen Radius, sondern ein mechanisches Moment, der normale Muskeltonus, zu einem örtlich umgrenzten Einbrechen der erweichten Knochenschale geführt. Dafür und daß es sich nicht etwa um eine einfache Wachstumsstörung an der Epiphyse handelt, spricht außerdem der Befund am Schnitt des dritten Falles, der eine scharfe winkelige Abknickung der Epiphyse gegen den Schaft zeigt, während volar außerhalb des Schaftes deutlich die Anlagerung des neugebildeten Knochens sichtbar wird. Die Funktion der Epiphysenlinie ist also nicht vermindert, was auch die Röntgenbilder des ersten Falles beweisen, wo rechts nach der Stellungskorrektur sich sofort in normaler Weise und Ausdehnung wieder neuer Knochen anbildete, während links, am damals noch nicht korrigierten Arm, das Wachstum des Knochens auch weiter zurückblieb und nur im Sinne der Deformität erfolgte. Das mechanische Moment, das zur Deformität geführt hat, und noch weiter besteht, wird in seiner Wirkung durch die bereits eingetretene Deformität noch unterstützt und eine weitere stärkere Deformierung auslösen.

Leider fehlt mir die Beobachtung, wie sich eine derartige akut entstandene Deformität bei jahrelangem Bestand umformen kann und ob und wann die von *Springer* oder von *Benneke* und *Levy* beobachteten Veränderungen am Radiusschaft auftreten können.

Aus diesen Befunden ergibt sich, daß im Fall 1 rechts und links, im Fall 3 nur links alle typischen Anzeichen einer Gabelhand nachzuweisen waren. Die anatomischen Grundlagen sind in vollster Übereinstimmung mit den klassischen Beschreibungen nachzuweisen, so daß an der Diagnose nicht zu zweifeln wäre, wenn nicht das Säuglingsalter

der Kinder und die gleichzeitig vorhandene schwere kongenitale Lues uns zwingen würden, sie als eigene Gruppe von den eigentlichen *Madelung*-fällen abzugrenzen, für die man noch ein spontanes Entstehen im Pubertätsalter verlangt.

Was nun die Beziehung der Gabelhand nach *Madelung* zur Lues anlangt, so konnte ich in der mir zugänglichen Literatur nur bei einigen französischen Autoren kurze Hinweise finden. So beschreibt *Savariand* [zitiert nach *Brandes*[1])] eine *Madelung*hand, wo bei dem Träger derselben gleichzeitig luetische Veränderungen an Femur und Tibia bestanden. Ob für die Ätiologie der Deformität die spezifische Erkrankung in Frage kommt, läßt er dahingestellt, er neigt vielmehr dazu, eine „lokale Rachitis" anzunehmen, entsprechend der Entstehung der Coxa vara und Genu valgum. Auch *Cantas* spricht ätiologisch von der Rachitis als Folge einer langdauernden Intoxikation, die tuberkulöser, wie in seinem Fall, luetischer, gastrointestinaler oder alkoholischer Natur sein kann. Eine ähnliche Ansicht vertritt *Masmonteil*. Da sich alle diese Beobachtungen und Überlegungen auf Erwachsene beziehen, so ist es verständlich, wenn die luetische Knochenerweichung kaum jemals so hochgradig ist, und gerade an der Epiphysenlinie mit der nötigen Stärke auftritt, daß es ohne weiteres zur Ausbildung der Gabelhand bei einer Lues acquisita kommt.

Ähnlich steht es mit den Knochenveränderungen bei kongenitaler Lues. Diese Veränderungen sind von *Reinach*, *Reyher*, *Hochsinger* u. a. genauestens studiert worden, aber nirgends findet sich eine Beobachtung, die auf eine Gabelhand hindeuten würde. Es sei denn, daß das öfter betonte gleichzeitige Vorkommen von Lues congenita und Rachitis, die aber in diesem Alter in der Regel noch nicht zu Epiphysenauftreibungen führt, im Sinne unserer Beobachtungen aufzufassen wäre, wobei dann die Subluxationsstellung und das vorstehende Ellenköpfchen die „rachitischen" Auftreibungen vortäuschen könnte. In den Bildern, die bei *Reinach* und *Reyher* sich finden, konnte ich aber keine Bestätigung dieser Vermutung erkennen. *So muß ich annehmen, daß unsere Beobachtungen die ersten sind, die veröffentlicht werden* und die Entstehung einer typischen Gabelhand wie bei der *Madelung*schen Deformität nach einer an den Epiphysenlinien lokalisierten luetischen Knochenerkrankung am ohnehin weichen Säuglingsknochen feststellen, ohne daß für die Entstehung noch andere ätiologische Momente in Betracht kämen.

Es ist vielleicht auch zu beachten, daß beide Säuglinge etwa 2 Monate alt waren, während am noch nicht 1 Monat alten Fall 2 der Knochen noch keine Deformität aufwies.

In den bisherigen Arbeiten über die Gabelhand nach *Madelung*, sei es, daß sie sich mit den mechanischen Momenten der Entstehung be-

[1]) Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **42**, 1.

fassen oder sei es, daß sie die Voraussetzung für einen Effekt des mechanischen Insultes, die Knochenerweichung behandeln, sind wohl bereits alle Möglichkeiten in Betracht gezogen worden, die in der Regel vorkommen dürften, wichtig für das mechanische Moment der Entstehung, erscheint mir nur eine Beobachtung, die ich gemacht habe und die ich bisher nirgends erwähnt fand, das Abrutschen der Sehne des Ext. carpi ulnaris nach außen vom Processus styloides ulnae, wie ich sie im Fall 1 nachweisen konnte und die im Fall 3 nach dem Obduktionsbefund wahrscheinlich ist. Diese Beobachtung läßt die Luxation des Ellenköpfchens nach oben und damit das leichte Abweichen der Hand ulnarwärts noch leichter erklärlich erscheinen, zumal damit die *einzige* Sehne wegfällt, die überhaupt über die Ulna zu den Mittelhandknochen zieht. Für andere Fälle bleibt aber sowohl die Art und Ursache der abnormen Knochenweichheit unklar, als auch warum mechanische Momente von so großer Verschiedenheit der Intensität als auslösende Ursachen derselben Deformität angeschuldigt werden.

Daß in unseren Fällen die Lues und zwar die auf Grund der Lues entstandenen osteochondritischen Veränderungen am Radius die alleinige Ursache der Entstehung der Deformität sind, geht aus den Beobachtungen an anderen Fällen (vgl. Fall 2) und vor allem aus dem eindeutigen Röntgenbefund klar hervor. Denn trotz der großen Jugend unserer Patienten liegt kein Anhaltspunkt vor eine kongenitale Veränderung oder Anlage anzunehmen. In allen drei Fällen ließ sich ein besonders hoher Grad des osteochondritischen Prozesses gerade proximal der Epiphysenlinie nachweisen; andere mechanische Momente, denen man einen wesentlichen Einfluß auf die Entstehung hätte zuschreiben können, kamen nicht in Betracht. Nur eine eigentümliche Handhaltung, die wir auch sonst bei Säuglingen antreffen, wurde auch in allen diesen Fällen gesehen: Finger zur Faust geballt, Hand leicht ulnar abduziert, Daumen eingeschlagen; Überwiegen der physiologisch stärkeren Beuger über die Strecker, namentlich da gelegentlich die Sehne des Ext. carpi ulnaris nach außen vom Processus styloides ulnae abgerutscht sein kann. Wir müssen also annehmen, daß nur *dort, wo die durch einen luetischen Prozeß hervorgerufene Knochenerweichung besonders stark knapp proximal der Epiphysenlinie sich fand, schon der normale Muskeltonus und das Überwiegen der Beuger über die Strecker bei der eigenartigen Anordnung des Verlaufes der Sehnen und Bänder am Handgelenk genügte, um den ganz erweichten Knochen einzubrechen, und eine Deformität im Sinne einer Gabelhand hervorzurufen.* Die Epiphyse selbst ist noch völlig knorpelig und zeigt keine wesentlichen Veränderungen.

Diese bestimmte Lokalisierung einer besonderen luetischen Knochenerweichung scheint als unbedingte Voraussetzung notwendig; denn im

Fall 2, der allerdings erst 20 Tage alt war, wo auch die typische Handhaltung vorhanden war, der Radius ebenfalls osteochondritische Veränderungen aber gleichmäßig auf den ganzen Knochen verteilt aufwies, bestand keine (oder noch keine?) Gabelhand. Auch sonst ist die Zahl der kongenital luetischen Säuglinge ja ziemlich groß, trotzdem wurde die nach meinen Belegen ausgesprochene Gabelhand bisher überhaupt nicht beobachtet oder beschrieben und auch wir fanden sie jetzt, wo sie unsere besondere Aufmerksamkeit erregt hat, nur in diesen vereinzelten Fällen.

Ähnlich steht es mit der Rachitis, die ja auch den gesamten Knochen erweicht und besonders an den Epiphysen lokalisiert ist und uns in zahllosen Fällen in allen Graden der Intensität täglich zur Beobachtung kommt; trotzdem wurde noch nie — und ich habe meine eigenen zahlreichen Röntgenbilder noch einmal daraufhin durchgesehen — auch nur ein Fall von Gabelhand beobachtet. Der Grund liegt wohl darin, daß hauptsächlich der neugebildete Knochen seinen Kalkgehalt einbüßt oder besser nie erhält und daß dieser Prozeß die Ulna ebenso angreift wie den Radius, daß daher die Ulna auch immer kürzer bleibt als der Radius und daher auch ein besonderes dorsales Vortreten des Ulnaköpfchens nicht eintritt. Kommt es aber zur vollkommenen Erweichung des ganzen Knochens, so erfolgt die Deformierung hauptsächlich als eine Vermehrung der physiologischen Krümmungen und auch Spontanfrakturen treten meist in der Mitte der Diaphyse auf.

Somit ist für unsere vorliegenden Fälle Art und Ursache des primären Erweichungszustandes bekannt und festgestellt, während sie für den Erwachsenen noch nie nachgewiesen werden konnten. Vielleicht lassen sich aber diese Vorgänge in eine gewisse Parallele stellen mit der „Gibbusbildung" nach Tetanus[1]) einerseits und den „deformierenden Prozessen in der Epiphysengegend bei Kindern"[2]) andererseits. Ich habe über beide an anderen Stellen ausführlicher geschrieben und feststellen können, daß „ein akuter Tetanus nur einen jugendlich weichen Knochen zu deformieren vermag, daß aber die lange Anwesenheit des Tetanusgiftes im Körper bei den Spättetanusfällen einen Knochen derart mürbe zu machen imstande ist, daß dann die späteren Krampfanfälle ebenfalls zu einer dauernden Deformität führen können". Von den deformierenden Prozessen in der Epiphysengegend aber nahm ich an, daß sie sich, allgemein gesprochen, im epiphysären Teil der Diaphyse abspielen. Auch die Ursache der deformierenden Prozesse konnte noch nicht ermittelt werden und inwieweit ähnliche Vorgänge auch für die spontane Entstehung der Gabelhand nach *Madelung* in der Pubertät anzuschuldigen sind, ist vorläufig ebenfalls noch dunkel. Es fehlt der posi-

[1]) Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **40**.
[2]) Arch. f. Orthop. **20**, H. 1.



tive Nachweis höhergradiger isolierter Knochenerweichungen in der Pubertät zu Beginn des Auftretens der Deformität und es fehlt auch die Ergänzung dieser lokalen Knochenerweichung durch entsprechende auslösende mechanische Momente, die zusammen dann genügen können, die Gabelhand hervorzurufen. Die Möglichkeit derartigen Zusammentreffens ist ja durch die vielfachen Beobachtungen lokalisierter Knochenerweichungen an einzelnen Knochen besonders in der Adolescenz bereits gegeben.

Wenn also die Art und Entstehung der Gabelhand wenigstens für unsere Fälle als geklärt anzusehen ist, erübrigt aber noch die Einreihung unserer Fälle unter die bisherigen Beobachtungen. Dies wird wesentlich erleichtert, wenn wir den Begriff der Gabelhand im Sinne *Springers* u. a. (vgl. oben) auffassen, die sich darauf beschränken, nur die Form der Deformität genau zum Ausdruck zu bringen.

Daraus läßt sich dann die Entstehung einer Deformität im Sinne einer Gabelhand auf zweierlei Weise ableiten: I. als aktive Wachstumsstörung, II. passiv durch ein Mißverhältnis zwischen Knochenfestigkeit und auf sie einwirkende Kräfte.

I. Aktive Entstehung.

Es können lokale Wachstumsstörungen des Epiphysenknorpels zur Deformität führen, wie *Ewald*, *Franke* und neuerdings auch *Brandes* annehmen. Und zwar kann dies erfolgen:

1. Bei kongenitaler Anlage, für die bisher allerdings noch die Beweise fehlen; das gleichzeitige Vorkommen anderer Mißbildungen läßt es aber möglich erscheinen (*Melchior*).

2. Bei erworbener Störung der Epiphysenanlage, wofür meistens eine Rachitis angeschuldigt wird. Es bleibt aber fraglich, ob es sich in allen diesen Fällen wirklich um eine reine Wachstumsstörung der Epiphysenlinie gehandelt hat, oder ob nicht die Wachstumsstörung ebenso wie die Deformität nur als die Folge einer gemeinsamen Grundursache anzusehen ist.

II. Passive Entstehung.

3. Bei sehr starker lokaler Erweichung, wie dies in *unseren* Fällen der Fall war und wie dies auch von *Brandes* angenommen wird, wenn sie an einer bestimmten Stelle auftritt und unter der normalen Belastung der Radius gerade knapp über der Epiphyse einbricht. Damit stimmen auch die Fälle *Springers* u. a. überein, die im Anschluß an eine Osteomyelitis des Radius eine Gabelhand entstehen sahen oder *Melchiors* Beobachtung nach einem zentralen Chondrom des Radius.

4. Bei mehr allgemeiner Knochenerweichung, wenn an bestimmt lokalisierter Stelle stärkere mechanische auslösende Momente, chronisch



rezidivierende kleine Traumen bei professionellen Schädigungen einwirken, die wieder ein Einbrechen gerade an dieser Stelle hervorrufen (*Gaugele*). In diesem Sinne dürfte auch die einseitig wirkende Kraft bei Cubitus valgus (nach *Trillmilch*) anzusehen sein.

5. Bei normaler Knochenfestigkeit, aber Einwirken eines einmaligen starken Traumas an dieser ganz bestimmten Stelle (Fraktur).

III. Schließlich kann auch eine Vermischung der aktiven und passiven Entstehung vorkommen. Denn es erscheint mir ohne weiteres möglich, daß derartig schwere Veränderungen wie sie in unseren Fällen beobachtet wurden, selbst wenn sie unter Allgemeintherapie wieder zurückgehen, namentlich, wenn die Deformität ganz oder teilweise bestehen bleibt, eine dauernde Störung oder wenigstens Schwäche in der Epiphysengegend zurücklassen kann. Wenn nun derartige Fälle *gerade in einem Alter, wo die Epiphysenlinien ohnehin su verknöchern beginnen,* im Röntgenbilde teilweise Verknöcherung der Epiphyse des Radius zeigen, dürfte es schwer sein, die möglicherweise unbekannte Grundursache und ihre direkten und indirekten Folgen auseinander zu halten. Auch eine Vermehrung einer nicht vollkommen geheilten Deformität während der Pubertätszeit, wenn zufällig eine andere Knochenerweichung hineinspielt, oder stärkere fortgesetzte Traumen (professioneller Natur) im Sinne der Deformierung wirken, wäre denkbar. Jedenfalls scheint die Bedeutung unserer Fälle auch darin zu liegen, daß sie zeigen, daß die Gabelhand mit allen typischen Merkmalen bereits in frühester Jugend entstehen kann, um später dann wieder in teilweise Heilung überzugehen.

Wenn wir nun die einzelnen Gruppen nach der Möglichkeit der therapeutischen Beeinflussung hin betrachten, so scheinen konservative Maßnahmen nur bei der Gruppe 3, bei lokaler starker Knochenerweichung, ähnlich wie in unseren Fällen einen Erfolg zu versprechen. Die Entwicklung der Deformität wird bei Gruppe 4 nur langsam erfolgen; daher könnte nur eine durch sehr lange Zeit fortgesetzte Fixierung einen Erfolg haben. Hingegen muß bei Gruppe 5 der volle Ausgleich der dislozierten Fraktur die Entstehung der Gabelhand verhindern, weshalb der Prophylaxe eine besondere Bedeutung zufällt. Diese Gruppe weist uns auch den Weg, wo und wie operativ die Deformität anzugehen wäre. In dieser Beziehung liegen ja auch sehr wertvolle Vorschläge von *Springer* und *Streißler* vor. Aber auch die operativen Maßnahmen können bei aktiv entstehender Gabelhand der Gruppen 1 und 2 die Grundursache nicht beseitigen, also auch nicht von dauerndem Erfolg begleitet sein.



Autorenverzeichnis

des 125. Bandes.

